

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N° 21

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BAILBY

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire
Externe des hôpitaux de Paris
Né le 12 Décembre 1902 à Lyon

L'AVENIR DES TRAUMATISÉS CRANIO-CÉRÉBRAUX

Président : GUILLAIN, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BAILBY

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Externe des hôpitaux de Paris

Né le 12 Décembre 1902 à Lyon

L'AVENIR DES TRAUMATISÉS
CRANIO-CÉRÉBRAUX

Président : GUILLAIN, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

13, RUE RACINE, 13

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire.	ROUVIÈRE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN. . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY. . . Histologie.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 FOIX. . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . Pathologie expérimentale
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.

MM.

JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER. . Obstétrique.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . Pathologie chirurgicale.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale
 MULON. . . . Histologie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 RIBIERRE. . . Pathologie médicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 TANON. . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE. . . . Histologie.
 VILLARET . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTERRER. . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM

AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
 LEREBoullet. Clinique médicale in-
 fan tile.

MM.

LÉRI. Clinique médicale.
 LŒPER. . . . Clinique médicale.
 PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ. Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLAY BERT.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

LE MÉDECIN-PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE BAILBY

Vice-Président de la Commission Consultative Médicale
du Ministère des Pensions

*Faible témoignage de profonde
affection, d'admiration et de re-
connaissance. C'est lui qui le pre-
mier, par le poste qu'il occupe, nous
a donné l'idée de ce travail.*

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Professeur de Clinique des maladies du système nerveux

Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine.

Qui nous a fait l'honneur de vouloir bien accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

MAURICE VILLARET.

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Qui nous a fourni les éléments de cette thèse et guidé dans notre travail. Hommage de respectueuse et profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE,
DUGUET

Professeur du Val-de-Grâce

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR DE 2^e CLASSE,
CLAVELIN

Professeur agrégé au Val-de-Grâce

*Qui nous ont également conseillé
dans notre tâche, sincère témoi-
gnage de gratitude.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-INSPECTEUR BARON
Président de la Commission Consultative Médicale

*Qui a eu l'amabilité de nous au-
toriser à profiter des archives de
la C. C. M. Qu'il reçoive ici l'ex-
pression de notre respectueuse re-
connaissance.*

A TOUS LES PROFESSEURS DU VAL-DE-GRACE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX CIVILS

1921-1922. M. LE PROFESSEUR SERGENT.

1922. M. LE PROFESSEUR GOSSET.

1922-1923. M. LE DOCTEUR JOSUÉ (*in memoriam*).

1923-1924. M. LE PROFESSEUR SICARD.

Externat :

1924-1925. M. LE DOCTEUR LAUNAY.

1925-1926. M. LE DOCTEUR G. BROUARDEL.

1926. M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE.

M. LE DOCTEUR GRENET.

L'AVENIR DES TRAUMATISÉS

CRANIO-CÉRÉBRAUX

PRÉSENTATION

La guerre a laissé après elle un nombre considérable de mutilés de toutes sortes, parmi lesquels les trépanés occupent une place importante : aussi a-t-on été souvent tenté d'étudier leurs séquelles. Avant 1914, la question était mal connue, faute d'observations : les trépanations sont rares en clientèle civile et il fallait une guerre pour multiplier les cas et permettre une étude plus précise à l'aide de documents et de statistiques.

Dès les premières années qui suivent le début de la guerre, le problème est sérieusement posé : les chirurgiens échangent leurs impressions, les neurologistes s'attachent aux accidents immédiats et tardifs et, au premier rang de ces derniers, il faut placer le ^{Pr} agrégé Maurice Villaret, qui étudie « les petites séquelles et les accidents tardifs », « les séquelles nerveuses » les « accidents graves à apparition tardive », « l'épilepsie tardive », « les reliquats ordinaires des traumatismes cranio-cérébraux ». Bientôt les sociétés elles-mêmes s'en occupent et à la Réunion commune de la Société de Neurologie et de la Société nationale de

Chirurgie (24 mai 1916) on discute « à quels accidents tardifs sont exposés les blessés du crâne guéris de leur blessure et pendant combien de temps ? » Depuis, les travaux se sont multipliés : publications, articles dans les gazettes, revues générales, thèses, rapports aux congrès, discussions dans les réunions de médecins, de chirurgiens ou de psychiatres, communications à l'Académie : la bibliographie est tellement abondante que l'on se perd un peu, dans ces recherches, à vouloir la connaître entièrement. L'on sent que les auteurs eux-mêmes, tout en décrivant avec soin les symptômes qu'ils observent, regrettent de ne pouvoir les étudier dans une période plus éloignée et posent l'angoissant problème de l'avenir de ces trépanés. Les uns redoutent l'encéphalite ou la méningite, les autres craignent des accidents de pathologie mentale. « Existe-t-il, comme l'écrit M^{lle} Sentis, élève d'Estor et M. Villaret, en 1919, une quatrième période, celle des améliorations ou des aggravations tardives ? » Que vont devenir tous ces malheureux qui sont allés reprendre leur place dans la société avec ces vastes brèches craniennes, qui les exposent au moindre traumatisme et aux dangers redoutables d'infection ? Leur substance cérébrale tolérera-t-elle chez d'autres cet éclat métallique ou cette esquille osseuse profondément inclus dans le cerveau ?

Aussi, après la fin de la guerre, la question reste-t-elle toujours à l'ordre du jour. En France comme à l'étranger, on s'occupe des « conséquences éloignées des traumatismes de la tête », des « conséquences tardives »,

des « symptômes tardifs communs aux diverses blessures du crâne », de « l'avenir des trépanés », de leur « devenir ». (Derache). L'éloignement de la guerre permet d'étudier les blessés déjà plusieurs années après leur traumatisme. Weitzel les examine trois et quatre ans après, Coulombier six, Beraud neuf et dix. Il nous a semblé intéressant de reprendre actuellement la question et d'essayer d'en dégager un enseignement, plus de douze ans après le début de la guerre. Cette période des accidents tardifs est d'ailleurs « la plus intéressante à connaître et la plus féconde au point de vue médico-légal dans la psychiatrie du temps de paix » (Porot).

COMMENT NOUS AURIONS PU PROCÉDER

Comment allions-nous procéder pour avoir des observations exactes et complètes, et pour faire des statistiques précises ? fallait-il prendre tous les anciens trépanés au fur et à mesure de leur comparution devant une Commission de Réforme ? Le procédé était à éliminer d'emblée : en effet, si nous avions possédé ainsi les descriptions exactes des symptômes tardifs, nous n'aurions connu ni les détails de leur blessure, ni leurs accidents ultérieurs ; les blessés pour la plupart ne possèdent en effet aucun billet d'hôpital, et les recherches qu'il aurait fallu entreprendre pour les retrouver, étaient impossibles ; les bouleversements d'hôpitaux, l'égarement des registres, l'ignorance même où sont les mutilés de la première formation sanitaire où ils ont

passé, étaient autant d'obstacles à ce travail. Ne pouvant mettre aucun lien entre la lésion crânienne et les symptômes observés tardivement, l'étude entreprise n'aurait plus eu de valeur.

Fallait-il partir des registres d'une ambulance chirurgicale et tâcher de retrouver, disséminés un peu partout, les trépanés de cette formation ? Il eut fallu pour cela, connaissant leur adresse, s'adresser directement à eux : or, le questionnaire que nous aurions pu envoyer, par l'intermédiaire du Ministère des Pensions ou du Recrutement, devait susciter forcément la méfiance de l'intéressé. Quand, quatre à cinq ans après l'octroi d'une pension définitive, un mutilé reçoit une lettre, qui, sous des apparences aimables ou polies, lui demande des détails sur les suites de sa blessure, ce mutilé s'inquiète : va-t-on supprimer sa pension, va-t-on diminuer son taux d'invalidité ? instinctivement dans sa réponse il cachera une amélioration possible, il parlera même d'une aggravation, alors que son état sera resté sans changement. Un exemple typique de ces erreurs possibles nous a été fourni par l'une des observations de la thèse de Coulombier : il s'agit du soldat G..., du 4^e Zouaves, blessé le 27 octobre 1916 : la Commission de Réforme de Chartres lui fait accorder (19 août 1920) une pension temporaire de 30 % qui est changée en définitive le 5 mai 1922 avec une diminution du taux d'invalidité à 15 % pour « amélioration » ; entre temps un questionnaire avait été envoyé au postulant, qui, dans la réponse, avait déclaré

une aggravation et allégué des crises d'épilepsie imaginaires.

Nous avons donc procédé tout autrement, et dans un premier travail, nous nous sommes adressés directement à la Commission Consultative Médicale du Ministère des Pensions : celle-ci, aux termes mêmes de l'article 3 du décret du 3 novembre 1924, qui l'a remaniée, apprécie « en matière de pensions d'infirmités, les propositions faites par les médecins experts et les Commissions de réforme, s'attache à vérifier si l'invalidité a été causée ou aggravée, ou si elle peut être présumée avoir été causée ou aggravée, médicalement parlant, par les dangers, fatigues ou accidents éprouvés par le fait où à l'occasion du service ». Ainsi la Commission Consultative Médicale examine les procès-verbaux des Commissions de réforme et juge s'il y a relation de cause à effet entre la maladie ou l'accident survenus en service et les troubles et infirmités présentés par l'intéressé. Celui-ci, examiné tout d'abord par les médecins experts du Centre spécial de réforme et, le cas échéant, par des surexperts qualifiés est ensuite présenté devant la Commission de réforme qui propose un taux d'invalidité. Le dossier ainsi constitué est envoyé à la Section départementale des Pensions et de là à la Commission Consultative Médicale pour étude. C'est là exclusivement que nous voulions puiser notre documentation. Malheureusement il est souvent difficile de remonter aux premières observations du blessé et notre tâche était singulièrement malaisée. C'est à

ce moment que nous avons eu l'heureuse fortune d'être mis en relation avec M. Villaret.

COMMENT NOUS AVONS PROCÉDÉ

M. le Pr agrégé Maurice Villaret a été, au cours de la guerre, du 1^{er} janvier 1916 au 30 décembre 1918 chargé du Centre neurologique de la 16^e Région. Dans ce poste important, il a vu passer entre ses mains tous les trépanés répartis dans les différentes formations sanitaires de la région. Il a pu ainsi recueillir plus de 2.000 observations, qui, rédigées avec un soin minutieux, constituent une documentation extrêmement précieuse. Ces fiches mentionnent très exactement, en dehors des précisions d'identité, les circonstances de la blessure et les détails de la trépanation donnés par les billets d'hôpitaux. et les feuilles d'observation. Un des premiers M. Villaret avait compris l'intérêt qui s'attache à la description de la lésion initiale et c'est lui, qui, avec Grasset et Faure-Beaulieu, n'a cessé d'attirer sur ce point l'attention du monde médical et chirurgical (24 mai 1916). Dans chacune de ces observations, la lésion osseuse est décrite avec précision ; l'état mental et le psychisme, la motricité, les troubles de l'équilibre, l'état de la sensibilité, la réflexivité, la trophicité, sont l'objet d'un examen détaillé ; les troubles cardiaque, pulmonaire, digestif, sont signalés, les appareils des sens ont été interrogés, les dimensions de la brèche crânienne sont soigneusement notées

grâce à la radio, qui vient enfin nous renseigner souvent sur la présence d'un corps étranger.

Comme nous venons de le dire, M. Villaret a recueilli près de 2.000 observations (ce chiffre peut paraître important, si l'on songe que, d'après les statistiques officielles, les blessés de la tête donnent un total environ de : 18000). Faute de temps, nous avons dû limiter nos recherches à la moitié de ces dossiers, soit un millier environ. D'autre part, ne voulant travailler que sur des données précises et complètes, nous avons dû réduire encore ce chiffre. Ces observations ne sont pas toutes également complètes : aux unes, manque la description de la première intervention subie, aux autres fait défaut un examen important tel que l'état de la motricité ou de la réflexivité. On ne nous en voudra pas d'avoir été aussi sévère envers nous-mêmes : il nous a paru que notre statistique devait y gagner en exactitude et prêterait moins à critique. Ce travail d'élimination achevé, il nous restait environ 500 observations : ce sont elles qui vont fournir la matière de notre travail.

Nous avons alors demandé à la Commission Consultative Médicale de nous communiquer les dossiers de ses 500 trépanés. Cet organisme possède dans ses archives des « minutes » au nom de chaque pensionné, sur lesquelles sont inscrits les causes de la blessure, les lésions produites, les troubles invoqués, la gêne fonctionnelle qui en résulte avec le taux d'invalidité proposé. Nous avons eu ensuite auprès des différents bureaux, premier et troisième (pensions d'invalidité),

deuxième (veuves), cinquième (concessions) le complément et la confirmation de nos recherches. Ce travail préparatoire a été long, puisqu'il s'est étagé pour nous sur près d'une année. Il n'a pu être mené à bien que grâce à un concours de circonstances et d'amabilités qui nous a permis d'opérer librement toutes ces recherches. Béraud, en 1925, ne se plaignait-il pas de n'avoir pu obtenir aucun renseignement du Ministère des Pensions ?

Les critiques ne manqueront pas de faire remarquer que la statistique aurait pu être faite sur un chiffre plus considérable : nous avons expliqué les motifs qui nous ont fait nous limiter à ce chiffre. Il y a lieu d'ailleurs de faire remarquer que c'est la première fois qu'il est fait sur une telle base et qu'il dépasse les 75 observations de Derache, les 340 de Weitzel et les 72 de Béraud.

Peut-être critiquera-t-on notre travail, en mettant en doute la valeur des documents que nous apportons. On ne s'attaquera pas à la source même de nos observations : la haute personnalité de M. Villaret, qui les a fournies, suffit à les mettre à l'abri de toute discussions. Mais il apparaîtra à certains que la description des symptômes, qui ont motivé l'attribution des pensions, n'est pas suffisamment précise. On ne peut demander à un travail de statistique plus qu'il ne peut donner. Il faut bien tenir compte des divergences d'appréciation entre experts de Centres différents, des complaisances plus ou moins déguisées et difficiles à éviter, des fluctuations que subissent les taux de pensions

qui sont souvent relevées, uniquement pour sous-estimation. Le trépané, d'autre part, n'est-il pas, plus que tout autre, prédisposé à cet état pathologique spécial, qu'on appelle la sinistrose, et qui lui fait exagérer son incapacité et réclamer une pension supérieure au reliquat de la gêne fonctionnelle constatée ?

Enfin on pourra nous objecter que notre travail n'est que la répétition de recherches déjà faites. Mais nos observations primitives sont plus précises et plus détaillées, elles dépassent en nombre, nous l'avons déjà dit, les statistiques antérieures. Enfin le recul de ces blessures est plus lointain, puisque les trépanés dont nous étudions les suites ont en général été blessés dans les trois premières années de la guerre : dix et douze ans se sont écoulés depuis.

Pour comprendre les raisons qui nous ont fait prendre pour base ces chiffres, il faut connaître un peu le mécanisme des pensions. On sait que la loi du 31 mars 1919 a consacré le droit à pension de tout militaire porteur d'infirmités résultant de blessures reçues ou de maladies contractées ou aggravées par le fait ou à l'occasion du service, entre le 2 août 1914 et le 24 octobre 1919. Il y a droit à pension temporaire, si l'infirmité n'est pas reconnue incurable : elle est concédée pour deux années et renouvelée par période biennale ; mais dans un délai maximum de quatre ans, cette pension doit être soit supprimée s'il y a guérison, soit convertie en pension définitive. Il y a droit à pension définitive, quand l'infirmité causée par la blessure ou la maladie est incurable.

D'autre part, aux termes de la loi du 31 mars 1919, toute demande de pension devait être présentée dans les cinq ans de l'ouverture du droit à pension, mais la loi du 9 janvier 1926 a prorogé les délais jusqu'au 31 décembre 1928. Lorsqu'une pension d'infirmité a été concédée à titre définitif et qu'une aggravation vient à se produire, le trépané peut encore faire reviser sa pension et en demander le relèvement : il faut pour cela que l'aggravation soit au moins de 10 %.

Ainsi, les blessés du crâne ont eu et ont encore toute facilité pour faire valoir leurs droits à pension et l'on peut dire, sans crainte de se tromper, qu'à l'heure actuelle, à peu près tous les trépanés de cette catégorie porteurs d'une infirmité quelconque ont été vus par des Commissions de Réforme et sont indemnisés. Ceux qui n'ont pas cherché à profiter des droits et des avantages que leur conférait la loi peuvent être considérés comme guéris ou atteints de troubles tellement bénins qu'ils n'atteignent pas le taux indemnisable.

Nous pouvons donc dire, étant donné que les minutes de la Commission Consultative Médicale sont complétées au fur et à mesure des réclamations et des aggravations, que *nous connaissons l'état de tous nos trépanés jusqu'à l'année actuelle. Il est en effet facile de se rendre compte que, si un certain nombre d'entre eux n'ont pas eu leur taux d'invalidité récemment modifié, c'est qu'ils sont restés dans un état stationnaire depuis l'octroi de leur pension définitive.*

Nous allons maintenant procéder au dépouillement méthodique de nos observations : en les classant et en

les reclassant de manière différente, nous allons pouvoir connaître l'avenir propre à chaque espèce de lésion crânienne ou cérébrale et étudier l'évolution tardive de chacune des séquelles observées après la blessure.

Le plan de notre travail sera donc le suivant :

1^o Complications et séquelles des traumatismes cranio-cérébraux : résumé succinct des symptômes immédiats et tardifs observés après la blessure.

2^o L'avenir propre aux :

a) lésions limitées à la table externe ;

b) lésions de la table interne sans ouverture de la dure-mère ;

c) ouvertures de la dure-mère, sans atteinte cérébrale ;

d) destructions partielles du tissu cérébral ;

e) projectiles inclus ;

3^o Mortalité tardive.

4^o Abscès du cerveau tardifs.

5^o Evolution tardive des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux :

a) troubles subjectifs ;

b) épilepsie ;

c) troubles moteurs ;

d) troubles mentaux ;

e) troubles de la vue ;

f) troubles sensitifs ;

g) troubles de la parole.

(Nous éliminons systématiquement les troubles des organes des sens, par lésion de leur cavité crânienne.)

COMPLICATIONS ET SÉQUELLES DES TRAUMATISMES CRANIO-CÉRÉBRAUX

Avant d'aborder la question de l'avenir des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux, il nous faut dire deux mots de ces séquelles elles-mêmes et des complications des traumatismes :

1° *Complications*.—Par complications nous entendons les accidents secondaires qui se déclarent dans les jours qui suivent le traumatisme. Ils sont assez fréquents puisque, d'après Rouvillois, ils surviennent dans un tiers ou dans la moitié des cas, et leur pronostic dans l'ensemble reste toujours sombre. Ce sont les méningites enkystées, en rapport avec la présence d'une esquille libre, les méningites généralisées de la convexité ou de la base, les méningites ventriculaires, consécutives le plus souvent à l'ouverture d'un abcès méconnu de petites dimensions. C'est l'abcès du cerveau, précoce et superficiel ou tardif et profond, se développant chez des blessés en apparence guéris depuis plusieurs mois ; c'est enfin l'épilepsie qui peut apparaître dans les premiers temps qui suivent la guérison.

Ces accidents le plus souvent mortels, du moins pour les méningites et les abcès, se déclarent en général dans la première année qui suit la trépanation. Les

blessés que nous étudierons ont passé cette époque dangereuse.

2° *Séquelles*. — Les séquelles au contraire sont ces symptômes qui persistent après la blessure et après la période des accidents secondaires. Ils ont été étudiés et décrits très souvent ; nous n'avons pas l'intention de revenir sur leur description, nous nous contenterons simplement de les citer. Ceci aidera à la compréhension de notre travail, puisque nous n'aurons le plus souvent qu'à parler d'aggravation ou d'amélioration des troubles antérieurement décrits.

Syndrome subjectif. — Le syndrome subjectif, décrit par Pierre Marie, Grasset et M. Villaret, et appelé par ces deux derniers « syndrome atopique », constitue cet ensemble de troubles diffus qui se rencontrent à l'occasion de n'importe quel traumatisme du crâne et dont la description dépend avant tout de l'état d'esprit du sujet : sa valeur pour cela même en a été souvent discutée. Son existence réelle est à l'heure actuelle cependant un fait indéniable : les auteurs anciens l'ont souvent décrit et on l'a retrouvé chez presque tous les trépanés de guerre. Ce syndrome subjectif consiste en :

Céphalée : symptôme le plus constant et dont l'intensité est variable, douleur le plus souvent relativement peu forte, lourdeur pénible, gêne ou battements, siégeant au point même de la trépanation ou diffuse à tout un hémicrâne, douleur exacerbée par le réveil, les digestions, le soleil, par les efforts physiques mêmes minimes, douleur présentant enfin des paroxysmes

au moment d'un travail cérébral même léger, et pouvant porter un préjudice réel aux individus dans leurs occupations habituelles et leurs rapports sociaux.

Les vertiges accompagnent presque toujours les céphalées et sont par conséquent aussi constants : ils se manifestent sous forme de brusques éblouissements ou étourdissements passagers, troubles auditifs et troubles oculaires.

Troubles psychiques résiduels (M. Villaret et Mignard, difficultés d'attention, troubles de la mémoire, troubles du caractère, torpeur générale, paresse intellectuelle, fatigabilité cérébrale. Les facultés supérieures ne sont cependant souvent pas atteintes et l'imagination, le jugement, le raisonnement, le sentiment sont respectés.

L'épilepsie, séquelle moins fréquente que les précédentes, mais plus grave, se rencontrant dans une proportion d'environ 10 % alors que la céphalée existe dans 87 % des cas, et les vertiges dans 71 % (chiffres donnés par Coulombier). C'est l'épilepsie bravais-jaksonienne revêtant tous les types, depuis la grande crise convulsive classique jusqu'aux équivalents comitiaux : vertiges, troubles psychiques, tremblements passagers, quelquefois simples aura visuelles ou sensitives (M. Villaret et M^{lle} Sentis), hyperpnée, tests psychologiques (Guelma). En rapport le plus souvent avec des lésions de la zone rolandique, elle entrerait plutôt dans le cadre du syndrome objectif ou topique.

Le syndrome objectif ou topique. — Troubles moteurs : hémiplégie, paraplégie, monoplégie, paralysies

dissociées apparues immédiatement après le traumatisme et qui ne s'améliorent pas, se traduisant plus tard par des contractures en extension ou en flexion, avec signe de Babinski, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, clonus ; ou, paralysies apparues quelque temps après la blessure et qui régressent au contraire au bout de plusieurs mois, sans Babinski, sans contracture, avec des réflexes diminués ou normaux, et qui ont une tendance assez marquée à se cantonner à un nombre restreint de muscles ou de groupes musculaires. Ces troubles moteurs, constants ou passagers, sont dus à des lésions ou à des compressions de la zone rolandique et rappellent les symptômes observés dans les hémorragies cérébrales ou les foyers de ramollissement. La localisation de l'atteinte rolandique explique l'importance des troubles moteurs.

Troubles sensitifs, atteignant tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde, à des degrés différents et s'atténuant souvent au point de ne laisser que des manifestations légères : syndrome sensitif cortical (Déjerine), dont l'astéréognosie est la séquelle la plus délicate (M. Villaret et Faure-Beaulieu), bandes d'anesthésie à répartition atypique pseudo-radulaire et altération du sens des attitudes, de localisation ou de discrimination tactile. Ces troubles sensitifs se superposent d'ailleurs dans la majorité des cas aux troubles moteurs.

Troubles trophiques (œdème, atrophie, cyanose, hypothermie) en général peu accusés et coexistants avec les troubles précédents.

Troubles de la parole, soit simple dysarthrie qui disparaît assez vite et ne semble être qu'un incident du syndrome atopique, soit véritables aphasies en relation avec des lésions des zones du langage.

Troubles sensoriels : par destructions partielles ou totales des organes des sens ou en rapport avec une lésion de leur centre nerveux ou des voies motrices : cécité incomplète, transitoire, rétrécissement concentrique du champ visuel, hémianopsie bilatérale homonyme (Terrien et Vinsonneau), en cadran (M. Villaret et Rives) hémianopsie horizontale inférieure ou supérieure, scotomes maculaires, paramaculaires ou multiples.

Cette revue générale des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux était nécessaire : disons en effet dès à présent, qu'*aucun phénomène nouveau ne s'observe tardivement chez de tels blessés et que les phénomènes qu'ils éprouvent ne sont que l'aggravation de symptômes déjà existants ou l'apparition tardive de ceux-ci.*

L'AVENIR PROPRE A CHAQUE LÉSION CRANIO-CÉRÉBRALE

1^o LÉSIONS DE LA TABLE EXTERNE

Le pronostic éloigné des fractures du crâne limitées à la table externe, est-il, comme l'affirme Trifaud en 1920 « aussi bénin qu'immédiat » ? on serait tenté de le croire. Les lésions en effet sont souvent d'aspect minime: le plan osseux sous-jacent est respecté et l'on n'a guère affaire qu'à des éraflures, sillons, encoches, à des dépressions ou des fissures, intéressants uniquement la diploé. Le plus souvent la plaie osseuse n'a pas été agrandie et le chirurgien s'est contenté d'enlever les esquilles libres trouvées sous les lambeaux cutanés. Parfois même il s'agissait apparemment d'une simple déchirure du cuir chevelu qui n'a même pas nécessité une exploration osseuse. Nous classons donc dans cette catégorie autant les trépanés de la table externe que les blessés n'ayant subi aucune intervention.

Déjà, en 1918, Domingeau-Duthen avait signalé chez des traumatismes du crâne, en apparence superficiels, des lésions intra-craniennes possibles par hémorragie méningée ou contusion cérébrale. En 1921, Chabrol confirme cette opinion et annonce chez ces blessés

l'apparition tardive de troubles dus à des lésions cicatricielles.

Que donnent nos statistiques ?

a) de *décès* il n'en est pas question. Dans nos observations nous avons relevé 2 cas ; l'un est décédé deux ans après sa blessure, de « tuberculose pulmonaire », l'autre a succombé, six ans après, à « un phlegmon du cou compliqué de médiastinite » : ce phlegmon était en rapport avec l'inclusion d'un éclat intra-cervical et n'a rien à voir avec une complication de fracture du crâne.

b) *aggravations*. — Sur les 49 autres observations, 13 présentent une aggravation, soit une proportion étonnante de plus de 26 %. Les phénomènes invoqués se rattachent pour une moitié au syndrome atopique, pour l'autre à l'épilepsie post-traumatique. Le syndrome atopique ne varie pas de celui que nous avons antérieurement décrit : « céphalée, éblouissement » apparus en 1922 chez D..., blessé le 17 mars 1918, « troubles subjectifs » en 1923 chez M..., blessé le 27 mars 1916, « céphalées, vertiges, dysmnésie » accusés par D..., trois ans après sa blessure (24 décembre 1918). A côté de ces troubles subjectifs, l'épilepsie tient une place aussi importante : crises apparues peu de temps après la blessure, souvent sous forme de simples équivalents comitiaux et prenant plus tard des caractères épileptiformes plus nets :

L... Eugène, soldat au 53^e R. I., blessé le 6 novembre 1915 au niveau de l'os frontal droit : pas de lésion de la table interne, seule lésion de la paroi antérieure du sinus.

A eu au début trois pertes de connaissance de nature indéterminée. Dès 1919 les crises se caractérisent et en 1921, L... est signalé (C. S. R. de Paris, 29 décembre) comme ayant des « crises d'épilepsie très espacées ».

H... Auguste, 330^e R. I., blessé le 18 mars 1919, sillon de la table externe en P. g. post., syndrome atopique intermittent très important, rappelant certaines crises jacksoniennes frustres. Dès 1920 les crises d'épilepsie motivent une augmentation du taux de la pension.

Crises survenant tardivement, sans qu'aucun symptôme prémonitoire n'ait pu auparavant les faire craindre.

A... du 173^e R. I., blessé le 29 septembre 1914, ne présente qu'une petite lésion de la table externe en P. dr. : dix ans après, le 30 juillet 1924, la C. R. de Bastia augmente sa pension de 30 à 65 % pour « crises comitiales fréquentes ».

B... du 18^e R. I., accuse quelques crises d'épilepsie devant la C. R. de Nantes quatre ans après sa blessure.

Ces aggravations tardives sont-elles en relation avec une localisation quelconque de la blessure ou avec les dimensions de la lésion ? Il ne nous semble pas, puisque les cas intéressent aussi bien les traumatismes de la région pariétale que ceux des régions frontale ou occipitale, et d'autre part, il s'agit aussi bien de simples éraillures que de blessures plus importantes accompagnées d'esquillotomie.

c) *améliorations*.— Si les aggravations sont fréquentes, il est juste de mentionner également les améliorations :

nous en avons recueilli 10, qui portent un peu sur tous les troubles. Chez l'un, B..., soldat au 81^e R. I., blessé dans la région occipitale, on note, six ans après, une amélioration de troubles visuels ; chez l'autre, G..., du 6^e R. A. C., des troubles psychiques (dépression mentale mélancolique, avec obnubilation) diminuent notablement au bout de cinq ans. B..., du 247^e R. I., ne présente plus, quatre ans après sa blessure, de reliquat appréciable d'une hémiparésie gauche. Dans ces heureuses modifications, aucun rapport n'existe non plus avec le siège ou les dimensions de la perte osseuse.

d) *états stationnaires*. — Il reste donc 26 trépanés qui n'ont pas subi de modifications et dont l'état est resté à peu près stationnaire : la proportion est faible de 53,5 %. Parmi ceux-ci rien n'attire particulièrement notre attention et nous n'avons trouvé encore une fois aucun lien avec l'anatomie de la lésion.

Faut-il donc conclure que les lésions limitées à la table externe ont une tendance très nette à l'aggravation ? On serait porté à le faire, quand des statistiques donnent une proportion de 26,5 %. Cependant nous croyons qu'il ne faut pas donner trop d'importance à ce chiffre : celui-ci paraît en effet un peu faussé par les conditions mêmes qui l'ont fait établir. M. Villaret, à Montpellier, n'a examiné les blessés superficiels du crâne, que lorsqu'ils présentaient des troubles nerveux ou psychiques relevant de son centre spécial de neuro-psychiatrie : il s'agissait donc de blessés ayant subi des traumatismes assez violents et dont les méninges semblent avoir été le siège d'hémorragie où le cerveau

de contusions plus ou moins importantes. Tous les autres blessés lui sont demeurés ignorés, parce que, ne présentant aucun trouble. C'est sur leur ensemble qu'il faudrait baser la statistique (plus de 4.000 blessés du crâne, non trépanés, chiffre officiel du Ministère). Néanmoins cette proportion d'aggravation de 26,5 % nous paraît suffisamment importante, même sur des chiffres un peu irréels, pour attirer l'attention des neurologistes et des chirurgiens. Existe-t-il, sous ces lésions en apparence superficielles, des éclatements plus importants de la table interne et faut-il, comme l'ont conseillé certains, mettre systématiquement à nu les méninges chez tous les blessés du crâne ? Nous ne le croyons pas. L'hématome méningé ou la contusion cérébrale qui peuvent expliquer ces troubles tardifs siègent peut-être en un point autre que celui de la blessure et on risquerait, en ouvrant la table interne de léser bien inutilement la dure-mère. Seules les esquilles de la vitré doivent être sérieusement recherchées et enlevées, si elles existent : le chirurgien devra donc être attentif à la présence d'une fracture ou d'une simple fêlure.

Dans l'ensemble donc, les symptômes tardifs des blessés de la table externe sont des lésions fixes, sur lesquelles il n'y a rien à tenter, et dont il faudra tenir compte dans l'avenir médico-légal de ces blessés.

2^o LÉSIONS DE LA TABLE INTERNE,
SANS OUVERTURE DE LA DURE-MÈRE.

Nous avons recueilli 156 observations de lésions de la table interne sans ouverture de la dure-mère. Les méninges sont intactes ; il n'y a pas eu écoulement de liquide céphalo-rachidien. Le squelette crânien seul a été atteint, soit par trépanation systématique chez des blessés de la table externe, soit par esquillotomie en présence de fracture de la vitré.

a) *Décès.* — Nous n'avons trouvé que 2 cas, six et huit ans après la trépanation, pour lesquels nous ne connaissons pas la cause du décès. Mais la mort, pour aucun des deux n'a été rattachée à la blessure et les demandes de pension de veuve notamment ont été refusées. Donc, pas de mortalité tardive.

b) *Aggravations.* — Au nombre de 36, elles représentent une proportion de 23 % ; pour 8 d'entre eux, nous ignorons la cause de l'aggravation. Les autres se répartissent ainsi:

- 13 troubles suggestifs ;
- 10 épilepsie ;
- 3 troubles moteurs ;
- 1 troubles mentaux.

L'aggravation porte donc manifestement surtout sur les troubles subjectifs. On ne remarque rien de spécial ni de nouveau dans ces troubles, ce sont ceux que nous avons déjà décrits. Les fiches se contentent de men-

tionner « syndrome des trépanés », « vertiges et céphalées fréquentes avec amnésie partielle », « aggravation des troubles subjectifs », « céphalées et vertiges occasionnant de fréquents arrêts dans le travail ». Ce sont donc bien les mêmes symptômes mais qui n'ont fait leur apparition que tardivement ; ce n'est guère avant six ou dix ans qu'ils se manifestent et nous n'avons trouvé aucun cas d'apparition plus précoce.

Ces troubles sont d'ailleurs d'intensité variable, ils peuvent l'être suffisamment pour expliquer l'augmentation du taux d'invalidité allant de 10 à 50 %, ou de 40 à 70 ; cependant, la plupart du temps, l'écart entre les deux chiffres ne dépasse guère 10.

Aucune relation n'existe avec la localisation de la perte osseuse, et c'est aussi bien la région frontale qui est ouverte que les régions pariétale ou temporale.

Par contre, environ la moitié de ces trépanés ont présenté au niveau de leur blessure des lésions vasculaires assez importantes, avec le plus souvent formation d'un hématome sus ou sous-dure-mérien. La plaie opératoire, chez deux autres trépanés, a suppuré pendant de longs mois, avant de se cicatriser complètement ; deux autres ont présenté des troubles moteurs, dont la régression progressive presque complète était en faveur de l'existence d'un épanchement sanguin au niveau des méninges. Chez un dernier, enfin, le sinus latéral, ouvert et difficilement tamponné, a vraisemblablement donné lieu à une infiltration sanguine de la cicatrice. En voici quelques observations :

B... Marcel, 176^e R. I., blessé le 7 août 1915, extraction d'esquilles de la table interne, *caillot organisé de la dure-mère*, aphasie motrice pendant les cinq premières semaines ; lésion osseuse pariéto-occipitale gauche ayant les dimensions d'une pièce de 0,50. En novembre 1916, syndrome atopique ordinaire. En 1919 et 1920, céphalée et vertiges (10 %). Le 1^{er} octobre 1925, la C. R. de Rouen accorde 20 % pour aggravation « céphalée et vertiges occasionnant de fréquents arrêts dans le travail ».

M... dit R... François, 146^e R. I., blessé le 2 mars 1916, aucune lésion de la dure-mère, mais *gros caillot sanguin entre la dure-mère et la table interne*, perte osseuse de 5×2 centimètres, dans la région O. g. En 1917, 1920, 1921, les C. R. proposent 30 % ; le 3 mars 1925, le taux est porté à 40 % pour « vertiges et céphalées fréquentes avec amnésie partielle ».

B... Alcide, 118^e R. I., blessé le 30 octobre 1916, large embarrure de la table interne, dure-mère intacte, lésion de $3 \times 1,5$ centimètres, dans la région O. médiane. Le 21 août 1917 céphalée, vertiges, rétrécissement concentrique du champ visuel, 20 %. Le 10 août 1920, amélioration, 10 % ; le 22 octobre 1924, le taux est porté à 50 % pour « aggravation des troubles subjectifs ».

Les cas d'épilepsie sont au nombre de 10 ; ils forment donc également, quoique un peu moins importants, une proportion assez forte des aggravations. Ces crises jacksoniennes apparues, réapparues tardivement ou aggravées se manifestent le plus souvent chez les tré-

panés de la région pariétale ; chez 5 d'entre eux, il est question d'hématome dure-mérien, chez un autre de fistule au niveau de la plaie.

Des troubles moteurs persistants ont motivé un relèvement du taux de la pension chez trois de nos blessés ; 2 d'entre eux ont présenté un hématome au niveau de la dure-mère :

Enfin :

J..., après esquillotomie de la table interne en F. g., montrait une *dure-mère ecchymotique* ; six mois après, sa pension est élevée de 20 à 50 % pour « dépression mélancolique » et passe un an après à 100 %, pour « désorientation totale ».

Deux aggravations pour otite cicatricielle, chez des blessés de la région temporo-pariétale, sortent un peu du cadre de notre travail.

Il reste donc 8 cas pour lesquels on n'a pas su nous donner le motif de l'augmentation de la pension. Remarquons, malgré cela, que chez 3 d'entre eux encore on signale l'existence d'un hématome. Un quatrième a présenté une hémiplégie rapidement regressive.

c) *Améliorations*. — 28 trépanés se sont améliorés, soit une proportion de 17,7 %. Il est impossible de dire exactement sur quels symptômes portent ces modifications ; ce sont aussi bien les céphalées et les vertiges que les parésies ou les troubles de la vision. Chez 6 d'entre eux seulement, la présence d'un épanchement sanguin est mentionné au niveau de la dure-mère, et fait très significatif, D..., du 122^e R. I., dont l'hématome

sous dure-mérien avait nécessité une seconde intervention pour le fonctionner, se trouve amélioré six ans après sa blessure, pour des « troubles subjectifs en voie de diminution ». Tous les autres trépanés subissent des améliorations d'ordres divers et de différente importance, variant entre 10 et 20 %, cependant, à part 1 ou 2, ces blessés n'étaient pas de gros mutilés et leur taux d'invalidité ne dépassait pas 20 %.

[d) *Etats stationnaires.* — Les trépanés de la table interne dont les troubles persistent sans modification, sont au nombre de 90, représentant une proportion de 57 %, soit plus de la moitié du chiffre total. Les blessés de la région frontale accusent simplement quelques troubles subjectifs sans importance, ceux de la région pariétale quelques phénomènes de parésie, ceux de la région occipitale, enfin, simplement un peu de photophobie, par exemple. Tous présentent en même temps le syndrome atopique plus ou moins marqué.

Les dimensions de la lésion osseuse ne semblent pas, malgré ce qu'on a pu dire, avoir une influence spéciale. Pour 5 observations seulement, elles dépassent la pièce de 5 francs. Dans un seul cas, la trépanation n'a pas atteint 0 fr. 50.

La présence ou non d'un épanchement sanguin au niveau des méninges ayant déjà attiré notre attention dans les cas précédents, nous l'avons recherchée ici et n'avons trouvé que 10 observations où il en soit fait mention. Encore, sur ces 10, n'en trouve-t-on que 4 où l'hématome s'était formé sous la dure-mère. Pour l'un d'eux la collection sanguine a été évacuée :

G... Benoit, du 151^e R. I., blessé le 10 avril 1916, esquillo-tomie de la table interne, perte osseuse P. g. de deux francs, hématome sous-dure-mérien, évacué par ponction, légère paralysie du membre inférieur droit. En février 1917, 40 %, le 14 février 1926, le taux est maintenu à 40 %, sans modification.

D'après l'étude que nous venons de faire, il semble donc que les blessés de la table interne, sans ouverture de la dure-mère, soient exposés dans une proportion assez forte à des aggravations tardives ; il y a lieu cependant de ne pas les confondre avec les simples blessés chez qui une intervention systématique a montré l'absence de lésion et dont le pronostic est presque toujours bénin. D'autre part, comme on a pu le remarquer, nous avons fait ressortir, dans leurs différentes évolutions possibles, l'importance de la présence d'un hématome sous-dure-mérien ou d'une suppuration prolongée de la plaie ; il semble, en effet, que ces deux incidents, vraisemblablement, *par un processus de lente transformation cicatricielle, de néoformation, kystique ou fibreuse, donnent lieu tardivement à des troubles de légère réaction méningée ou de compression cérébrale.* Les deux observations suivantes vont nous en montrer la réalité.

(Observation recueillie au 1^e B., Val-de-Grâce).

G... François, lieutenant au N^e Chasseurs à pied, est blessé le 25 septembre 1918 d'une balle dans la région fronto-pariétale gauche ; trépané, il présente par la suite des crises

d'épilepsie B. J. et une parésie, avec contractures et douleurs intermittentes du M. S. D., troubles de la parole, diminution très marquée au point de vue intellectuel. Au mois de juin 1919, une radio montre l'existence de deux petits éclats très profondément situés et inaccessibles en arrière de la cicatrice. On intervient le 11 juin : « incision de la dure-mère, extraction d'un projectile immédiatement accolé, suture de la D. M. ; on constate qu'une zone voisine de la D. M. est noirâtre. L'état s'améliore.

En janvier 1920, les crises réapparaissent de plus en plus répétées, avec des céphalées et de la lassitude. Les crises devenant subintrantes le 17 janvier, on pratique une seconde intervention : « vaste volet dans la région F. P. O. gauche, nombreuses adhérences de la D. M. au pourtour osseux, surtout en F. et O. Petite épine osseuse d'un demi-centimètre sur le bord inférieur du P. au voisinage de la zone rolandique ; à la partie antérieure de l'ancienne cicatrice, épais exsudats noirâtres avec petites plaques grises de pachyméningite, liquide céphalo-rachidien un peu louche, substance cérébrale légèrement herniée à ce niveau. La libération d'adhérences épaisses partant de la région rolandique et se dirigeant vers le lobe frontal amène la découverte d'un petit kyste du volume d'une noisette dans le lobe frontal : il s'en écoule un liquide citrin à la partie postérieure ; pas d'exsudat, mais tissu cicatriciel très épais : en disséquant ce tissu, on trouve trois ou quatre petits nodules semblant périostiques et en arrière on trouve une petite poussière métallique. Abrasion des parois de l'ancienne cicatrice.

A la suite de cette intervention, le blessé ne présente plus qu'une crise le lendemain (une mastoïdite se déclare

nécessitant une nouvelle opération, sept jours après). Cependant, dans le courant de février, la température monte, des céphalées très violentes se déclarent. la parole est de plus en plus embarrassée, le bras droit perd beaucoup de sa force et le 23 février 1920, on pratique une extirpation de la fistule « ablation d'un fil de bronze fortement enclavé dans le tissu périostique ».

27 février, l'état ne s'améliorant pas, on décide une nouvelle intervention « incision englobant les anciennes cicatrices. Au niveau de celles-ci, peau adhérente à la dure-mère. On la dissèque, la dure-mère bat à ce niveau. Dans le tiers inférieur de la ligne de Rolando, à 3 centimètres environ de la ligne sagittale, on incise la D.-M. ; du L.-C.-R. s'écoule, le cerveau paraît normal, trois ponctions au bistouri restent négatives. Surjet sur la D.-M., agrandissement de l'incision sur la mastoïde; trépanation de l'écaille du T., à un centimètre au-dessus de la crête sus-mastoidienne : D.-M. normale, animée de battements. Agrandissement de la trépanation sur la branche postérieure ; D.-M. normale, incision ; L.-C.-R. normal, clair, non hypertendu. (Examen bactériologique normal).

A la suite de l'intervention, amélioration des crises, puis reprise de celles-ci qui deviennent de nouveau plus intenses, nécessitant, le 27 janvier 1922, *près de deux ans après*, une nouvelle intervention « libération de lambeau mollement adhérent aux méninges reconstituées; on enlève à la pince-goue un promontoire osseux en arrière : excision de la zone corticale au niveau de la base du sillon de Rolando; on tombe sur un *tissu aréolaire kystique dans lequel on ne distingue que difficilement la substance cérébrale*: excision, au niveau

de la zone, de tissu aréolaire sur l'étendue d'une pièce de 0 fr. 10, et une profondeur de 2 centimètres : on atteint en surface le tissu sain, ponction au bistouri sur toute l'étendue de la zone excisée : pas de pus, rabattement de la D.-M. sans suture.

Par la suite, les crises sont améliorées, l'hémiplégie reste stationnaire et, le 9 mars 1923, on ne signale plus que des crises épileptiformes intermittentes.

Examen histologique des débris de membranes recueillis au cours de l'intervention du 27 janvier 1922 : fragments de D.-M. avec os et muscles ; les fibres musculaires sont en voie de dégénérescence (fonte et transformation en boules des fibres qui baignent dans un tissu œdémateux). On voit quelques nodules inflammatoires, fragments plus nombreux constitués par un tissu fibreux moins dense, lamelleux, infiltré probablement de sérosité, montrant plusieurs nodules inflammatoires, en particulier au niveau des vaisseaux ; artères et veines paraissant peu altérées. Il s'agit probablement de *fragments de pie-mère épaissie*.

Dans cette observation, qui montre parfaitement l'existence de cette réaction cicatricielle intense de la part des méninges, il faut faire ressortir la parfaite intégrité du tissu cérébral, l'existence du kyste séreux au niveau de l'ancienne cicatrice et le peu d'amélioration apportée par l'ablation de cette épine osseuse. Ce n'est que du jour où le chirurgien a pu libérer le cerveau contenu sous un épaississement de la pie-mère, que l'état a commencé à s'améliorer progressivement.

(Observation due à l'obligeance du Pr agr. Fribourg-Blanc.)

B... François, 29 ans, blessé le 27 février 1917, par éclat d'obus à la région F. P. gauche (perte de substance osseuse de $4,5 \times 3,5$).

Depuis sa blessure jusqu'en juin 1923, aucun autre trouble que des maux de tête fréquents.

En juin 1923, *cinq ans après la blessure*, aurait été « comme fou » pendant huit jours : semble avoir fait une *poussée délirante aiguë de type confusionnel avec agitation* : trois semaines après, il reprend son métier d'ajusteur, mais fréquentes céphalées au réveil, accès de « cafard » (s'ennuyait partout, était parfois obligé de suspendre son travail pendant un jour).

Le 4 novembre 1925, *plus de huit ans et demi après sa blessure*, second accès de troubles psychiques d'une durée également de huit jours, amélioration progressive et reprise du travail, mais céphalées fréquentes et apparition d'*équivalents comitiaux* assez fréquents, sous forme d'absences brèves. B... ne demande cependant pas à repasser devant une C. R. et il reste pensionné à 65 o/o.

Le 1^{er} février 1926, *neuf ans après la blessure*, dans la nuit du lundi au mardi, *première crise comitiale nette*, le mardi, B... ne se souvenant de rien, retourne à son travail ; dans la nuit du mardi au mercredi, deux crises ; dans la nuit du mercredi au jeudi, 6 crises en l'espace de deux heures et demi, dans la nuit du jeudi au vendredi, 8 crises de minuit à 2 h. 35.

Dans la matinée du vendredi 5 février, le malade est amené au Val-de-Grâce où on l'hospitalise d'urgence. Le

même jour, à 13 h. 30, éclate une crise de type comitial nettement caractérisée (convulsions toniques, écumes aux lèvres, facies violacée, secousses cloniques au M. S. D., torsion de la bouche vers la droite). Sans que B... sorte de son coma, les crises se renouvellent les mêmes à une demi-heure d'intervalle. L'état comateux devient de plus en plus profond, la température est à 38° 7, la radiographie du crâne qui devait être faite à 14 h. 30 est impossible en raison de l'état du mal. Mais on pratique une P. L. qui donne un liquide hypertendu (en position couchée, au manomètre de Claude, 41 centimètres avant le prélèvement, 22 après). Liquide légèrement louche, albumine (mais présence de sang) sucre 0, 87, un lymphocyte, très nombreuses hématies, B. W. négatif. En raison de l'état très alarmant, on décide une intervention chirurgicale immédiate.

Intervention.—M. le Pr agrégé Worms pratique à 16 h. 30. 1° une ponction à l'aiguille à travers la peau au niveau de la brèche F. P. gauche : cette ponction ramène un liquide d'abord simplement louche, puis rosé (10 cmc.) ; 2° une incision au bistouri au même point qui fait découvrir une coque épaisse de pachyméningite adhérente au cuir chevelu : cette coque incisée, une pince-mousse pénètre à 4 centimètres de profondeur dans une vaste poche kystique d'où sort en abondance du L. C. R., suture sans drainage.

L'état général s'améliore, le malade reprend connaissance, les crises convulsives cessent. Cependant, les jours suivants, cette amélioration ne se maintient pas, nécessitant 4 nouvelles ponctions (liquide légèrement louche avec présence de staphylocoques blancs) la température s'élève et bientôt apparaît du hoquet avec contractions spasmodiques de la

face. Dans la nuit du 25 février, l'état s'aggrave et le malade meurt.

Vérification. — Dans la brèche osseuse, épaisse couenne de *pachyméningite*, à l'ablation de la calotte crânienne adhérence très serrée de la D. M. et en particulier épaississement de la faux du cerveau qui maintient la calotte solidement appliquée, adhérence dure-mérienne tout autour de la brèche frontale gauche, localisant les lésions du cerveau à ce niveau. *Couenne lardacée et œdémateuse* sur la surface cérébrale correspondant à la brèche osseuse, adhérence au pourtour de la brèche. En enlevant le cerveau, il est extrêmement difficile de ne pas dilacérer la substance cérébrale sous-jacente à la brèche. Pas de lésion apparente méningée ou corticale en dehors de la brèche : au niveau de celle-ci, sphacèle très accusé de la substance blanche. Encéphalite diffuse avec point hémorragique sans pus.

M. Gabrielle, enfin, à la Société de Chirurgie de Lyon, a présenté, le 12 février 1925, un cas analogue de kyste du cerveau consécutif à une ancienne blessure pariétale : des céphalées et des crises d'épilepsie étaient apparues huit ans après le traumatisme, qui avaient indiqué l'intervention ; les simples ponctions du kyste n'améliorèrent l'état que passagèrement et l'amélioration n'a semblé devoir rester définitive qu'avec l'extirpation de la poche et la mise à nu de la cavité.

Une conclusion semble donc s'imposer pour le chirurgien : rechercher, avec le maximum de soins, l'existence possible d'un hématome (dure-mère bombante, noirâtre, ecchymotique ou ne présentant plus de batte-

ments) et peut-être ne pas hésiter à inciser la dure-mère pour vider la collection. L'étude des blessés suivants va nous donner la réponse.

3^o OUVERTURE DE LA DURE-MÈRE SANS ATTEINTE CÉRÉBRALE

Les auteurs sont unanimes à reconnaître que l'ouverture de la dure-mère aggrave notablement le pronostic. A la séance de la Société de chirurgie du 24 mai 1916. Monprofit, à ce point de vue, est catégorique: « La plus grande chance, dit-il qu'aient ces blessés de guérir, c'est d'avoir la dure-mère intacte ». Et Derache fait une distinction très nette entre les trépanés de la table interne et ceux qui ont une lésion de la dure-mère. Tous s'accordent à peu près à conseiller le plus possible le respect des méninges, en présence de signes évidents d'hématome ou de contusion cérébrale ; Picqué, s'il y a doute, débride cependant la membrane. D'ailleurs l'écoulement de liquide céphalo-rachidien n'a pas paru exceptionnellement dangereux au point de vue de l'avenir éloigné du malade et certains ont pu précociser des ponctions lombaires répétées pour vérifier la formation d'un épanchement sanguin ou d'une collection purulente.

Nous avons réuni 63 observations de blessés ayant une ouverture de la dure-mère sans atteinte de tissu cérébral sous-jacent.

a) *Décès.* — Sur 4 décès que nous relevons, 2 sont dus à la tuberculose ; des 2 autres, l'un, survenu

deux ans après la blessure, est de cause inconnue ; l'autre, trois ans après, a été rattaché à la blessure, puisque la pension de veuve a été accordée.

b) *Aggravations.* — La proportion est moins forte que précédemment, puisqu'elle n'est plus que de 20 % :

8 épilepsies ;

2 troubles sensoriels ;

1 troubles subjectifs ;

1 troubles moteurs ;

1 troubles mentaux.

pour un seul, nous ignorons la cause de l'aggravation.

A la lecture de ce tableau, un fait important attire tout de suite l'attention, c'est la grande place prise par l'épilepsie et le peu d'importance du syndrome atopique.

Pour tous ces épileptiques, les lésions siègent au niveau de la région rolandique : elles semblent avoir été suffisamment importantes pour nécessiter, chez presque tous, une trépanation ayant au moins les dimensions d'une pièce de 5 francs et le comblement ultérieur de cet orifice chez 4 d'entre eux. Chez l'un, la substance cérébrale est mentionnée comme ayant été « contuse » et peut-être chez les autres présente-t-elle en fait la même lésion. D'ailleurs, à part un, il s'agit pour tous d'attaques apparues dans l'année qui a suivi la trépanation et aggravées par la suite.

Un seul de ces trépanés (lésion du frontal) a présenté des troubles psychiques tardifs avec dysmnésie, dysarthrie, incontinence des urines et des matières. Deux d'entre eux ont, cinq et huit ans après leur bles-

sure, des troubles de la vue par stase papillaire ou atrophie optique. Chez B..., enfin, du 401^e R. I., c'est une simple amyotrophie de 1 centimètre accompagnant des phénomènes de parésie, qui explique une élévation du taux d'invalidité de 20 à 30 %.

c) *Améliorations.* — Au nombre de 10 sur 64, elles intéressent également toutes les régions craniennes : ce sont des parésies qui disparaissent complètement, un rétrécissement du champ visuel dont il n'y a plus trace au bout d'un an ou deux, des troubles subjectifs même qui s'atténuent progressivement. Le délabrement osseux semble avoir été ici moins important et se tient surtout aux environs de 0 fr. 50 à 1 franc.

d) *Etats stationnaires.* — Aucun des autres trépanés de cette catégorie ne s'est modifié et leurs troubles sont restés identiques à ceux qu'ils présentaient déjà un an après leur blessure.

Parmi l'ensemble de ces observations, nous en avons recueilli 13, où il est fait mention d'hématome sous dure-mérien, ayant nécessité pour le vider une ouverture ou une ponction des méninges. Nous nous étions demandé dans le chapitre précédent s'il y avait intérêt à évacuer les hématomes : la réponse nous est donnée dans 13 cas dont 9 sont restés sans changement et dont 2 même se sont améliorés progressivement. Exemple :

F... Jean, 116^e R. A. L., blessé le 20 août 1917, paralysie immédiate du M. I. G. et parésie du M. S. D. M. ouverte pour hémorragie sous D. M. Le 26 avril 1918, la C. R. de Montpellier accorde 30 % pour brèche de 2 sur 1 centimètre dans

la région P. dr., sans aucun reliquat de paralysie, sauf quelques tremblements au M. I. G. Le 21 avril 1921, la pension est abaissée à 15 % et maintenue définitive au même taux le 14 août 1923.

G... Fernand, 412^e R. I., blessé le 15 avril 1917, perte de connaissance de longue durée, incision de la D. M. pour hématome. Le 19 avril 1917, lésion O. inf. g. de 2, 5 centimètre. Céphalées, vertiges, légère diminution de la mémoire, vision normale, le 13 janvier 1920, le taux est maintenu définitivement à 20 %.

Deux de ces trépanés seulement ont présenté tardivement une aggravation progressive d'une épilepsie, dont l'une chez F... Georges, du 2^e Génie est certainement en rapport avec l'extraction du projectile situé au milieu des méninges.

Il apparaît donc de plus en plus évident que la présence d'un hématome sous dure-mère non vidée favorise la formation tardive de complications, parmi lesquels les troubles subjectifs occupent la première place. D'ailleurs l'ensemble des observations, où nous avons pu relever exactement la présence de cette collection sanguine nous donne le tableau suivant :

	Aggravation	Amélioration ou sans modification
	—	—
Hématomes non vidés....	17	0
Hématomes vidés.....	2	11

Pour prévenir donc de tels accidents tardifs, une conclusion semblerait s'imposer pour le chirurgien : vi-

der toute collection sanguine soupçonnée sous la dure-mère (en prenant toutes précautions d'asepsie utiles pour éviter une affection méningée) au risque de voir apparaître plus tard, un fois celle-ci en voie de transformation cicatricielle, des complications plus ou moins graves. Malheureusement les dangers immédiats d'ouverture des méninges sont très grands et dépassent peut-être même en importance les troubles tardifs que l'on peut observer. L'ouverture de la dure-mère est un « facteur opératoire qui aggrave beaucoup le pronostic immédiat des plaies du crâne » (Guillain et Baré), mais qui semblerait dans certains cas devoir améliorer, au contraire, le pronostic éloigné. En tout cas, le médecin expert qui aura à examiner un tel blessé devra tenir compte de l'état des méninges : il pourra, si celles-ci ont été ouvertes sans complications, accorder une pension définitive, mais, *s'il sait la présence d'un hématome sous dure-mérien non vidé, son pronostic devra être plus réservé et il refusera momentanément une pension définitive.*

4° DESTRUCTIONS PARTIELLES DE TISSU CÉRÉBRAL

La guerre a fourni de nombreux exemples de lésions destructives du cerveau ne s'accompagnant d'aucun trouble important. Un des premiers signalés et des plus célèbres est celui de Guépin en 1915 : il s'agissait d'un homme ayant subi sans dommage l'amputation d'un tiers environ de l'hémisphère gauche. Rogues de Fursac, dans son *Manuel de Psychiatrie*, cite un cas personnel de

lésion des lobes frontaux où la perte de substance fut évaluée à 200 grammes et qui, quatre mois plus tard, ne présentait plus qu'un léger affaiblissement psychique. Nous n'avons pas l'intention ici de faire une étude sur des lésions aussi importantes : les exemples en sont tout de même assez rares. Mais nous avons réuni 100 observations d'atteintes du cerveau : chez les uns, le traumatisme a abouti à l'évacuation d'un peu de substance cérébrale, d'autres ont fait des abcès du cerveau ou ont eu des lésions transfixiantes ; chez d'autres, enfin, le tissu nerveux a été plus ou moins dilacéré par le bistouri à la recherche d'un corps étranger.

a) *Décès*. — La mortalité tardive est nulle. Un seul cas : une tuberculose méningée et péritonéale déclarée huit ans après le traumatisme et sans relation avec lui. Il ne faudrait pas en conclure que de telles blessures sont bénignes ; la mortalité immédiate de ces formes est, au contraire, très forte et ce sont les survivants, dont nous voulons parler, dont le pronostic vital tardif est bénin.

b) *Aggravations*. — Elles sont au nombre de 32, formant une proportion de 31 % plus forte que précédemment :

- 16 épilepsies ;
- 3 troubles moteurs ;
- 3 troubles mentaux ;
- 2 troubles subjectifs ;
- 1 troubles sensoriels

auxquels il faut ajouter 7 autres cas, dont nous n'avons pu connaître le motif.

L'épilepsie est donc encore la complication la plus fréquente représentant à peu près la même importance que dans les lésions pures de la dure-mère. Aggravée progressivement, apparue tardivement ou réapparue et aggravée par la suite, cette complication n'atteint que les blessés dont la trépanation a touché la zone rolandique, en fronto-pariétal, pariétal ou pariéto-temporal. 4 d'entre eux, frappés en plein centre moteur, présentent en même temps des paralysies spasmodiques ; 6 autres ne conservent que de simples troubles pariétiques (nous aurons d'ailleurs, au cours de ce travail, l'occasion de revenir longuement sur l'épilepsie traumatique et nous rechercherons mieux, à ce moment-là, ses rapports avec l'étendue ou la profondeur de la lésion.

Les autres aggravations n'offrent rien de particulier).

c) *Améliorations*. — Au nombre de 8, sur 100, elles portent spécialement sur les troubles subjectifs. Elles ne sont pas en rapport, comme on pourrait s'y attendre, avec de petites lésions du cerveau, puisque nous trouvons parmi eux 2 transfixions, un gros abcès évacué, une issue abondante de substance cérébrale, une extraction de projectile profondément inclus. De même, les dimensions extrêmement variables de la brèche osseuse allant de 1 à 4 centimètres de diamètre, ne semblent avoir aucune influence sur ces améliorations.

Cette étude cependant serait incomplète si l'on ne tenait compte de l'importance de la perte de matière cérébrale : le traumatisme n'a pas été le même pour tous et l'on comprend très bien, par exemple, que l'issue de quelques grammes seulement de bouillie

cérébrale puisse ne pas avoir la même conséquence qu'une lésion transfixiante des hémisphères. Nous croyons donc répondre à la réalité des faits en étudiant séparément : 1° la simple issue de substance cérébrale, 2° l'extraction d'esquilles ou de projectiles inclus dans le cerveau ; 3° les abcès du cerveau ; 4° les transfixions.

1° *Issue simple de tissu cérébral.* — Sur 42 observations 9 seulement présentent des aggravations tardives, soit une proportion de 21,4 %. La perte de substance cérébrale n'a pas pourtant été particulièrement importante ; les lésions osseuses siégeant le plus souvent sur le pariétal, c'est donc l'épilepsie qu'on rencontre surtout.

Les blessés de cette catégorie, qui sont restés sans modifications, n'avaient pas été non plus victimes d'un traumatisme moins grave. Nous avons, en effet, un cas de destruction partielle du lobe frontal droit ne présentant, cinq ans après la blessure, que des céphalées, des vertiges et une légère trémulation de la main droite (A... Joseph, du 91^e R. I., blessé le 4 juin 1918). Un autre, M... Emile, du 9^e R. A. C., blessé le 19 décembre 1915, a eu, dans la zone temporale, une issue abondante de substance cérébrale : il n'en conserve malgré cela, cinq ans après, que des céphalées, des vertiges, des étourdissements et les troubles visuels qu'il présentait au début se sont améliorés d'une manière lente et progressive.

2° *Extraction d'esquilles ou de projectiles intra-cérébraux.* — La proportion des aggravés est ici un peu plus

forte et passe à 36,3 %, soit 12 aggravations sur 33. Or, si nous distinguons encore dans cette catégorie, les cas d'ablation simple d'esquilles osseuses superficiellement enclavées dans le tissu et les extractions de projectiles plus profondément enfoncés, nous nous apercevons que ce sont partout sur ceux-ci que portent les aggravations (10 sur 24, près des $2/5$) alors que ceux-là en ont seulement 3 sur 10 (moins du $1/3$). On a souvent dit, et spécialement Roussillon dans sa thèse (1919), qu'il existait dans le cerveau deux zones de destruction n'offrant pas le même pronostic : une zone dangereuse répondant aux parties superficielles des régions frontale, temporale, temporo-sphénoïdale et occipitale et une zone beaucoup plus dangereuse qui est celle des ventricules, des noyaux gris et de la base. Ce qui paraissait dangereux à Roussillon l'est encore actuellement : les accidents qui proviennent au moment de l'extraction du corps étranger peuvent se déclencher dans la même proportion plus tard et le danger reste le même. Cependant, il ne faut pas être trop rigoriste et nous voyons, supportée très bien, l'extraction d'un projectile, de la grosseur d'un gros pois, à 6 centimètres de profondeur, dans le lobe pariétal droit, et d'un autre de même grosseur au fond d'un trajet cérébral de 4 centimètres, contenant déjà un liquide roussâtre et mal odorant. Qui plus est, C... Charles, du 106^e R. I., blessé le 4 septembre 1916, a subi l'extraction d'un projectile (pois) situé à 5 centimètres dans la première circonvolution temporale gauche ; le 27 février 1917, il ne présente plus qu'une parésie du M. I. D. (30 %)

le 6 février 1920, la Commission de Réforme de Châlons abaisse ce taux de 20 % avec le diagnostic suivant : « très léger degré de paralysie du bras droit ».

Nous pouvons donc conclure, de l'ensemble de ces faits, que, *plus la lésion cérébrale a été importante, soit par le fait d'une blessure plus large, soit par le fait d'une extraction plus difficile, plus le pronostic lointain doit être réservé.* Cependant, dans les lésions profondes, comme dans les lésions superficielles, on peut avoir des complications ou des améliorations inattendues.

3° *Anciens abcès du cerveau évacués.* — L'aggravation est ici très nette et très importante puisqu'elle intéresse 11 blessés sur 15, soit l'énorme proportion de 74,6 %. On pouvait s'y attendre d'ailleurs : la survie de ces trépanés avait déjà étonné les chirurgiens et le pronostic des abcès du cerveau, déjà exceptionnellement grave en lui-même, n'avait cependant pas paru amélioré par leur ouverture. Lefort, en 1919, signale les guérisons apparentes des abcès superficiels et attire l'attention sur des récives possibles, « soit par réinfection de la cavité, soit par infection de voisinage, les microbes restant à l'état latent dans les stratifications de la cicatrice et réveillant leur virulence sous l'influence des causes variables ». Cependant, les complications que nous observons ne relèvent pas de ce microbisme latent et ce sont des paralysies spasmodiques qui s'aggravent, des crises d'épilepsie qui augmentent de fréquence et de gravité, des troubles subjectifs même qui apparaissent tardivement : l'infection première paraît ne pas entrer en ligne de compte

et ces aggravations sont les mêmes que celles des lésions simples du squelette. Trois anciens abcès ouverts sont restés sans modification ; pour un seul, le taux d'invalidité a été diminué de 25 à 20 %, pour « amélioration des céphalées et des vertiges », six ans après sa blessure ; il y avait eu ouverture d'un gros abcès un mois après la blessure, sans qu'on sache exactement si cet abcès était sous-cutané ou intra-cérébral : cette observation a donc peu de valeur. Il reste, par conséquent, évident que les abcès du cerveau ouverts, drainés et cicatrisés présentent presque tous des aggravations tardives, mais que celles-ci ne sont nullement en rapport avec l'existence d'un foyer microbien latent : sans doute, ne faut-il voir là que l'effet d'une *réaction cicatricielle plus intense* donnant lieu à une formation plus abondante de tissu fibreux.

4° *Transfixions*. — Par transfixion du cerveau, on comprend les lésions dues à la traversée de part en part du crâne par un projectile ; il ne faut pas le confondre avec le séton, qui ne fait qu'effleurer la surface de l'hémisphère cérébral : on distingue d'ailleurs mieux ces deux blessures, en disant de celle-ci qu'elle est tangentielle, alors que celle-là, celle qui nous intéresse, est diamétrale.

Le pronostic de telles blessures a paru autrefois très réservé et au cours de la discussion à la séance de la Société de Chirurgie, le 24 mai 1916, Rouvillois remarque que plus il garde longtemps ces blessés à son ambulance chirurgicale, plus le chiffre de la mortalité augmente : sur 71 évacués dit-il, 24 sont morts dans une période

s'étalant de 11 à 21 mois. La mortalité immédiate ou presque immédiate est donc très importante. Nous allons voir, au contraire, que tardivement, une fois cette période dangereuse passée, non seulement la mortalité est nulle, mais il n'existe aucun cas d'aggravation. Evidemment ces cas de plaie diamétrale avec survie sont rares, puisque, sur toutes les observations de M. Villaret, nous n'avons pu en relever que 6, mais du moins ceux-ci n'ont pas d'accidents tardifs à redouter. En effet, aucun de nos 4 blessés n'a présenté d'aggravation : bien mieux, 2 d'entre eux accusent cinq ans après une amélioration évidente :

J... Antoine du 269^e R. I., blessé le 19 juillet 1916 balle entrée en T. g. et sortie dans la partie externe de l'arcade orbitaire droite ; issue de substance cérébrale ; le 9 mars 1917, on trouve une large perte de substance de 8 sur 3 centimètres avec syndrome atopique habituel, sans autre trouble 55 %. Le 20 octobre 1924, le même taux est maintenu et la pension devient définitive.

D... Maurice, du 6^e génie, blessé le 27 octobre 1917, balle transfixiante, entrée en F. g. (1,3 sur 7 cm.) et sortie F. dr. (1, 1 sur 6 cm.) En 1918, céphalée paroxystique, irritabilité, impressionnabilité, visions terrifiantes (30 %). Le 22 juin 1922, la C. R. de Lille diminue à 20 % pour « amélioration avouée, céphalée, pas de vertiges ».

Cependant, à côté des cas heureux, il faut placer 3 autres observations de transfixion, avec arrêt du projectile au bout de sa course, et extraction ulté-

rieure. Sur ces 3, 2 se sont aggravés ; l'un, B... Jean, du 4^e Colonial, présente des crises d'épilepsie, deux ans après sa blessure (une balle pénétrant dans la région massétérine était allée se loger dans la région occipitale. Ces crises ne sont peut-être dues qu'à une réaction cicatricielle au niveau de la zone rolandique traversée par le projectile). L'autre B... Jacques, du 146^e R. I., fait des troubles mentaux s'accroissant progressivement (un éclat d'obus entré en T. g. et logé dans le cervelet avait nécessité, pour son extraction, une trépanation en P. O. droit).

Nous concluons donc, en disant que *les trépanés, qui ont eu une destruction partielle de leur cerveau, sont plus exposés à présenter des aggravations, que les blessés où les méninges seules ont été lésées (l'épilepsie étant la plus fréquente de ces complications tardives), que plus la blessure était grave et la destruction du tissu nerveux importante, plus le pronostic lointain doit être réservé. Les abcès du cerveau, notamment, présentent presque tous des aggravations; les plus bénignes de ces blessures sont les lésions transfixantes, lorsque le projectile, du moins, n'a pas traversé la zone rolandique.*

4^o PROJECTILES INCLUS

La tolérance du cerveau pour les corps étrangers, a fait l'objet de nombreuses discussions. Pendant longtemps (nous parlons de plusieurs siècles), on n'a pas cru à sa possibilité et les cas observés ont été plus ou moins rapidement mortels. Ce n'est guère qu'avec le xix^e siècle, les cas se multipliant, que l'on commence à

étudier de nouveau la question et Weiss, en 1880, peut trouver dans la littérature médicale un nombre de cas suffisamment grand, pour établir une statistique. Il cite des observations de dix, quinze ans et plus, avant que le corps étranger inclus n'ait manifesté sa présence et il attire, par conséquent, l'attention sur la fréquence des accidents éloignés. La guerre récente a remis la question à l'ordre du jour et, dès 1915, Gamel signale la nécessité d'extraire tout projectile. En 1916, la Société de Chirurgie discute la question en séance (24 mai) : Rouvillois, Proust signalent, comme constituant une infime minorité, les cas heureux de tolérance et Potherat conclut nettement à l'extraction systématique. Pierre Marie, cependant, s'élève contre cette assertion : « On ne saurait trop, dit-il, dire et redire que le cerveau est un organe très tolérant pour les corps étrangers » et M. Pozzi, signalant une menace perpétuelle à échéance exceptionnellement retardée pendant des années, met cette tolérance sur le compte d'un microbisme latent, qui « pourra ne se réveiller qu'à l'occasion d'un nouveau traumatisme ou d'une infection générale » Bergé, en 1917, croit après la réparation locale des lésions, à un avenir plus rassurant. Velter, cependant, considère les projectiles intra-cérébraux comme une menace d'accidents graves à une échéance parfois lointaine. En 1919, Roussillon, étudiant des blessés qui ont conservé des corps étrangers parce que trop profondément inclus, a l'impression qu'ils continuent tous à souffrir plus ou moins et craint des complications graves. Pour M^{lle} Sentis, au contraire, les

projectiles intra-cérébraux sont presque toujours parfaitement tolérés. Enfin, plus récemment, Weitzel est plutôt optimiste : Béraud l'est également, mais il pose un point d'interrogation dont il faut, dit-il, tenir compte pour le pronostic.

Existe-t-il donc réellement une épée de Damoclès suspendue sur de tels blessés ? Le dépouillement de nos 92 observations va peut-être nous le dire.

a) *Décès.* — Un décès pour bacillose, plus de huit ans après, chez un blessé ayant un gros éclat inclus à 8 centimètres en P. g. et ayant présenté, au cours de la sixième année, des crises d'épilepsie. Un autre, chez lequel un essai infructueux d'extraction de projectile a enfoncé celui-ci à 8 centimètres de profondeur, mort sans que sa veuve ait droit à une pension. Ces deux cas ne rentrent pas dans le cadre de notre travail, nous ne pouvons en tenir compte. Il nous reste trois observations :

J..., le 22 octobre 1914, reçoit une balle en F. g. qui va se loger dans le sinus maxillaire ; le 8 avril 1925, les troubles cérébraux qu'il présente nécessitent son internement à l'asile de Vaucluse ; le 4 octobre 1925, il décède avec le diagnostic suivant : « démence organique par artério-sclérose cérébrale (favorisée par lésion osseuse) » ; le diagnostic dit bien « favorisée par lésion osseuse » ; la présence d'un projectile dans le sinus ne semble avoir été pour rien dans l'apparition de ces troubles.

B... Fernand, 46^e chasseurs à pied, blessé le 20 janvier 1916 ; issue de substance cérébrale, esquillotomie, troubles accen-

tués de la vue, sans cécité complète au début, amélioration progressive des troubles visuels, persistance de deux esquilles intra-craniennes au niveau de l'orifice, lésion osseuse de 4 sur 2 centimètres en O. Le 5 mars 1917, la C. R. de Béziers accorde 30 % pour scotome bilatéral gauche, céphalée. Décès survenu le 19 septembre 1919, des « suites de blessure ».

A... Marius, du 33^e R. I. blessé le 19 avril 1917; issue de substance cérébrale, otorragie, éclat inclus à la base du crâne, lésion en T. dr. de 5 francs; 8 avril 1918, 65 %. Le 27 avril 1919, décès pour « abcès du cerveau ».

Nos 92 observations de projectile inclus ne nous donnent donc que 2 décès tardifs imputables au corps étranger. C'est étonnamment peu, après tout ce qui a été dit sur la question; encore ces 2 décès sont-ils survenus dans les deux années qui ont suivi la blessure. Ce microbisme latent, que Pozzi a signalé comme étant une menace perpétuelle pour l'avenir, ne serait donc plus à craindre, passé une certaine date: il serait peut-être capable de donner lieu au réveil du foyer purulent, mais *pas au delà d'une limite assez courte.*

b) *Aggravations.* — Au nombre de 28, elles forment une proportion de 30,4 % qui se répartissent ainsi :

- 11 épilepsies ;
- 5 troubles subjectifs ;
- 1 troubles moteurs ;
- 1 troubles sensoriels.

Pour 10 autres, nous ignorons les motifs. L'épilepsie reste donc toujours la grosse complication, les troubles

subjectifs prennent cependant une part importante, ce sont des « vertiges suivis de crises violentes, avec céphalées » des « vertiges obligeant l'intéressé à interrompre son travail », « un certain état vertigineux », mais c'est également de la diminution ou de l'inaptitude intellectuelle diminuant les sujets socialement.

c) *Améliorations.* — Sont plus fréquentes qu'on aurait pu le croire, puisqu'elles représentent 13 % ; elles semblent assez nettes même pour expliquer des abaissements du taux allant de 60 à 30 % (N... Raoul, du 218^e R. I.), et de 60 à 40 % (G... Jules, du 2^e Génie).

De même que les trépanés avec lésion de substance cérébrale ont été classés dans le chapitre précédent suivant l'importance de la lésion, de même nous croyons indispensable ici, avant d'en continuer l'étude, de faire une distinction entre les corps étrangers inclus profondément et ceux qui sont restés à la surface du cerveau : la question de corticalité a, en effet, semblé jusqu'ici de toute première importance. N'ayant pu dans les fiches de M. Villaret recueillir suffisamment d'observations où la profondeur de corps étrangers avait été mesurée exactement, nous avons eu recours à l'extrême obligeance de M. le P^r Rouvillois : celui-ci a bien voulu mettre à notre disposition quelques-uns des cas ayant servi pour la thèse de son élève Roussillon. Nous nous sommes ainsi trouvé à la tête de 50 observations que nous avons classées en deux catégories : dans l'une, nous avons mis les corps étrangers superficiels ne dépassant pas 4 centimètres de profondeur (22 cas) ; dans l'autre, tous les projectiles profonds, à

plus de 6 centimètres ou au voisinage de la base (28 cas). La proportion des aggravations est de 25 %, pour les premières ; 36,3 %, pour les secondes ; elle est donc un peu plus forte pour les projectiles profondément inclus, contrairement à ce que disait Lenormant, en 1921.

L'épilepsie n'est pas la complication spéciale des corps étrangers corticaux et nous avons 3 cas d'épilepsie tardive pour les projectiles profonds. De même, les troubles subjectifs apparaissent aussi bien dans les deux cas. En réalité, il ne semble pas que le corps étranger situé près de la base du cerveau soit spécialement dangereux et les complications qu'il présente ne sont peut-être dues qu'à la *réaction cicatricielle produite à son passage dans la substance corticale*. En effet, dans les 3 épilepsies que nous venons de signaler, la balle avait traversé la zone rolandique et, chez 2 d'entre eux avait même provoqué des troubles moteurs. Tout récemment encore à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (6 juillet 1926). MM. Babonneix et Mornet rapportaient l'observation d'une balle intra-cranienne méconnue logée dans l'étage postérieur de la boîte crânienne à gauche, qui n'avait attiré l'attention sur elle que dix ans après la blessure par des crises épileptiques : or, la brèche osseuse siégeait dans la région temporo-pariétale gauche.

Nous pourrions donc conclure en disant qu'*apparemment plus le projectile est inclus profondément et plus le pronostic doit être grave, mais qu'en réalité le danger ne vient pas de la profondeur, mais plutôt du trajet suivi par le corps étranger à travers la zone corticale.*

Y a-t-il donc intérêt à extraire tout projectile quelle que soit sa profondeur ? La question a été jugée par Roussillon : Il faut enlever le projectile superficiellement placé et respecter, au contraire, le projectile profondément inclus. Leur extraction serait, en effet, « dangereuse et difficile ». Nous avons repris, grâce à M. Rouvillois, quelques-unes des observations de la thèse même de Roussillon et nous avons constaté que sur 8 cas de projectile extrait, 2 se sont aggravés, alors que sur 10 cas de projectile non extrait, on trouve un décès, survenu deux ans après, d'une affection rattachée à la blessure, et une aggravation ; il semble donc que l'extraction des projectiles, même superficiellement placés, ne soit pas sans danger et il y a peut-être intérêt à y toucher le moins possible.

MORTALITÉ TARDIVE

Au début de la guerre, la mortalité tardive passait pour très élevée. Ce n'est guère que Tuffier et Guillaïn qui, étudiant en 1919, dans une large enquête faite auprès de tous les centres neurologiques des régions, « les complications secondaires tardives des plaies du cerveau », donnent cette mortalité générale comme « bien |moindre qu'on aurait pu le croire (1,27 %) ». Et pour Béraud, la « courbe de la mortalité qui présente une acmé très nette au deuxième jour de l'intervention, ne cesse de décroître ensuite jusqu'à la fin du deuxième mois, où elle tombe à zéro ».

Le résultat de notre enquête concorde-t-il avec cet optimisme général ? De toute évidence, oui, puisque, sur l'ensemble de nos observations, nous n'avons relevé que 6 décès imputés au traumatisme crânien, soit une proportion de 1,34 %. Malheureusement pour 2 d'entre eux seulement nous avons pu connaître la cause du décès :

J... Emile du 45^e R. I. blessé le 22 octobre 1914, trépanation en F. g., balle dans le sinus maxillaire. Le 14 août 1915, troubles cérébraux (80 %) nécessitant, le 8 avril 1925, l'internement à l'asile de Vaucluse ; le 4 octobre 1925,

J... décède pour « démence organique, par artério-sclérose cérébrale.

A... Marius, 33^e R. 1., blessé le 19 avril 1917 ; issue de substance cérébrale, otorragie ; le 8 février 1918, on constate une lésion en T. dr. de 5 francs avec battements et impulsion à la toux et l'inclusion d'un éclat à la base du cerveau (65 %). Le 27 avril 1919, A... décède pour « abcès du cerveau ».

Ces deux observations nous paraissent typiques. L'une, en effet, représente tous ces décès souvent difficilement imputables au traumatisme cranien même et qui sont dus à une affection aggravée par la blessure ou greffée sur elle (localisation syphilitique ou néoplasique, alcoolisme) ; l'autre représente ces morts rapides ou subites que rien ne faisait prévoir et qui se rattachent évidemment à la présence d'un abcès latent et méconnu.

Il faut citer, enfin, les décès accidentels survenant, par exemple, au cours d'une attaque épileptique (voir observation plus loin), et qui doivent évidemment être rattachée à la blessure.

[La mortalité tardive est donc très faible ; elle relève d'abcès du cerveau restés latents et brusquement réveillés ou d'affections aggravées par la blessure ou greffées sur elle.

ABCÈS DU CERVEAU

Depuis plusieurs années, on signale le développement tardif, chez d'anciens traumatisés cérébraux, d'abcès du cerveau. La présence d'un corps étranger semble provoquer cette évolution, mais celle-ci semble également en rapport avec le microbisme latent du trajet suivi par ce corps étranger.

Rocher, à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux montrait, en 1923, un trépané de 1916, qui avait présenté en août 1923 des signes d'abcès du cerveau et chez qui, en novembre, une intervention avait amené l'ouverture d'un abcès à staphylocoques avec « suites opératoires normales et amélioration ». Au début de la même année, Paoli, au Comité médical des Bouches-du-Rhône, présentait un blessé qui, sept ans après sa blessure, était mort subitement : celui-ci avait accusé brusquement des céphalées très vives avec ralentissement du pouls. A l'autopsie, on trouva un gros abcès développé sur le trajet d'un projectile plus profondément situé.

L'abcès du cerveau ne révèle donc souvent sa présence que par une mort subite ou rapide ; la collection purulente est au début bien tolérée dans le tissu cérébral profond et ce n'est guère, lorsque, par son développe-

ment lent et progressif, elle atteint la zone corticale, qu'elle se manifeste par des accidents, qui sont alors d'une particulière gravité. Le diagnostic d'un tel abcès reste donc très difficile et devra être fait sur un ensemble de signes en apparence minimes. Voici une observation remarquable recueillie dans le service de Neuro-psychiâtrie du Val-de-Grâce où M. le P^r agrégé Fribourg-Blanc a cru devoir faire un tel diagnostic.

L... André, 33 ans, caporal au 501^e R. I., blessé le 24 septembre 1914 (région fronto-orbitaire droite), perte de connaissance pendant une heure ; énucléation ultérieure de l'œil droit (65 %) le 27 février 1915.

Dès février 1915, reprend ses fonctions d'instituteur ; pendant cinq ou six ans, a eu de l'anesthésie du cuir chevelu et de la partie supérieure de la face du côté droit ; en 1915, vertiges, avec tendance à la chute au lever ; ces vertiges sont allés par périodes jusqu'à la perte de connaissance ; en 1918-1920, quelques accès fébriles, qu'on avait attribués au paludisme, sous le prétexte que le sujet avait séjourné quinze jours dans la Woëvre, en août 1914. Jamais de contractures ni de convulsions.

Le 4 mars 1926, L... vient consulter dans le service de neuro-psychiatrie du Val-de-Grâce, uniquement pour frigidité sexuelle datant de trois mois. A l'interrogatoire cependant, on note :

Absences au cours des conversations ou pendant ses classes « je perds le fil », les syncopes sont allées depuis trois ans en se raréfiant (2 seulement au cours de l'année précédente) ;

Irritabilité très marquée, s'exacerbant par périodes.

Frigidité sexuelle datant de trois mois : asthénie, anorexie, pas de signes de lésion organique du système nerveux ; mais grande vivacité des réflexes rotuliens ;

Emotivité très grande ;

Fourmillements dans les jambes, surtout à gauche, après station assise prolongée : fourmillements environ pendant dix minutes, non accompagnés de vertiges ni de phénomènes comitiaux ;

Cœur normal, tachycardie.

Devant l'ensemble de ces signes, en apparence légers, M. Fribourg-Blanc, pense, malgré tout, à l'existence possible d'un abcès du cerveau, demande une *radiographie du crâne* et propose 100 % d'*invalidité*. Le malade s'en va sans que la radio ait pu être faite.

Huit jours après, on apprend que L... est mort subitement, le lendemain même de son passage dans son service. « Le 5 mars 1926, à 17 heures, le malade étant à bicyclette, brusquement s'arrête, le pied posé sur un talus de la route et la main du même côté appuyée sur ce talus ; la face devient violacée, un filet de sérosité rosée coule de ses narines et de son oreille gauche (côté opposé à la blessure cranienne). Des voisins accourus l'étendent sur le dos et dégrafent ses vêtements, mais il est déjà inanimé et inconscient, le médecin appelé constate la mort. »

L'autopsie évidemment n'a pu être faite, mais la notion de l'existence de tous ces troubles, mêmes légers, et celle de cette mort subite sont tout à fait en faveur d'un abcès cérébral.

A quelles occasions se révèlent ces foyers ? La question est encore mal connue. Des infections surajoutées semblent, en tout cas, favoriser spécialement cette évolution et M. Villaret a observé pendant l'épidémie de grippe de 1918-1919 deux cas d'abcès du cerveau développés par l'infection sur ce foyer d'irritation locale.

Nous dirons donc que chez tous les blessés cérébraux l'attention doit être attirée par *le développement possible tardif d'un abcès cérébral dont la brusque manifestation après de longues années de silence sera d'une exceptionnelle gravité*. On devra d'autant plus y penser que son diagnostic est le plus souvent extrêmement difficile.

ÉVOLUTION TARDIVE DES SÉQUELLES DES TRAUMATISMES CRANIO-CÉRÉBRAUX

1^o TROUBLES SUBJECTIFS

« Le syndrome (atopique) ne semble s'améliorer ni avec le temps, ni avec la disparition des symptômes coexistants, il s'aggrave rarement » et Weitzel, en 1924, « ne connaît que 2 ou 3 cas seulement où les experts ont proposé une augmentation du taux de la pension ». Pitres et Marchand, en 1918, avaient déjà donné la guérison comme à peu près complète au bout d'un an en moyenne ; cependant, Béraud, ne constate « du fait sans doute de leur subjectivité, aucune amélioration dans les symptômes subjectifs, quel que soit le temps écoulé ».

Ces avis reflètent l'opinion générale : les troubles subjectifs, quand ils ne disparaissent pas complètement, persisteraient sans modification, mais, en tout cas, ne s'aggravaient jamais. Or, nous avons déjà vu, au cours de notre travail, que les lésions de la table externe présentaient des aggravations tardives, dont le syndrome atopique représente une proportion de 50 % et que, d'autre part, sur 29 complications éloignées des lésions de la table interne, 13 relevaient de ce syndrome, soit un peu moins de la moitié. Dans

les cas d'ouverture de la dure-mère, la proportion n'est déjà plus que de 9 % des aggravations totales ; pour les destructions de substance cérébrale, 10 % ; pour les projectiles inclus, elle remonte légèrement à 18 %.

Il est donc de toute évidence que *les troubles subjectifs sont susceptibles de s'aggraver et principalement dans les lésions pures du squelette crânien*. Existants au début à l'état de simples céphalées ou vertiges, ces troubles évoluent plus tard sous des aspects différents.

[Les céphalées et les vertiges peuvent s'exacerber :

(Série d'observations recueillies dans le service de neuro-psychiatrie du Val-de-Grâce et dues à l'obligeance de M. le Pr. agr. Gauthier).

F... René, 158^e R. I., blessé en septembre 1915, région O. g. ; dès les premières semaines qui suivent la blessure, présente des troubles du caractère avec grande irritabilité, violences vis-à-vis de sa femme, insomnies fréquentes, céphalées avec exacerbation nocturne, troubles de la mémoire très accusés. Ingénieur des T. P., il est incapable, depuis cette époque, de se servir de la table de logarithmes et de retrouver des souvenirs de sa mère. Epreuve également une fatigabilité rapide : des occupations qu'il supportait autrefois très facilement le fatiguent maintenant beaucoup. Très diminué au point de vue génital. *Aurait des vertiges qui auraient beaucoup augmenté depuis quelques mois* (Examen pratiqué le 19 février 1926).

Souvent, c'est la mémoire qui présente des signes de défaillance de plus en plus grande :

B... Léon, du 361^e R. I., blessé le 13 février 1916, présente, le 9 juillet 1926, une lésion F. P. g. de 1 fr. et, à droite, une dépression moitié plus petite, ni pulsatile, ni impulsive. Quelques troubles subjectifs, céphalées diurnes, sensations de battements siégeant au niveau des deux blessures et de la région occipitale : ne sont pas plus fréquentes actuellement.

Vertiges stationnaires depuis la blessure.

Aggravation des troubles de la mémoire, indiquée par un camarade qui l'accompagne : doit faire un effort pour savoir la date actuelle, amnésie pour tous les détails récents, amnésie portant sur des faits antérieurs, sur son lieu de naissance, l'année, le nom de ses frères et sœurs ; doit faire un effort, réponses lentes, cherche des papiers pour trouver les faits. Son camarade dit que tous l'aident pour qu'il accomplisse son travail et que cet aide est de plus en plus nécessaire ; devient facilement sombre, taciturne. Pas d'épilepsie.

C'est un affaiblissement des facultés cérébrales : fatigabilité, déficit de l'attention :

C..., 3^e Génie, blessé en 1917, dans la région frontale (intervention pour suppuration de la plaie).

Examen le 8 mars 1925 : depuis un an, n'est plus le même, *se fatigue facilement*, ce qui l'oblige à interrompre souvent son travail. Se plaint de céphalée frontale, qui lui vient surtout lorsqu'il fait un effort physique ou mental ; insomnies.

Grande lassitude et courbature matutinales, parfois éblouissements et vertiges, sans chute à terre ni perte de

connaissance, attention correcte, mémoire très déficiente, il oublie tout, *ne peut plus travailler en usine*, pour cette raison, et aussi à cause des trépidations et bruits qui réveillent sa céphalalie.

Caractère sombre avec, par intervalles, véritable dépression ; pas de frigidité sexuelle.

Ce sont, enfin, des modifications du caractère qui devient de plus en plus irritable :

Ch... François, 21^e chasseurs, blessé en juillet 1915, greffe osseuse 6 mois après.

Examen le 2 juin 1926, lésion F. g. de 2 frs, se plaint de céphalées, sommeil irrégulier, cauchemars, surtout *irritabilité, caractère devenant impossible*, ce qui le gêne beaucoup dans son commerce (marchand de vins, buraliste), n'accepte plus aucune discussion ; il a de telles colères que maintes fois il quitte son café pour s'isoler, parce qu'il ne sait plus ce qu'il fait. A récemment renvoyé un employé dans un moment de colère bientôt regretté ; dans ces moment-là, il est incapable de répondre aux clients de rendre la monnaie, etc...

Frigidité sexuelle nettement accusée.

Appoint de petit éthylisme professionnel.

Ces aggravations tardives du syndrome atopique ne sont pas, comme on l'a déjà fait remarquer, en rapport avec la localisation du traumatisme, puisqu'on les rencontre aussi bien dans tous les cas. Elles semblent cependant fuir la région pariétale, s'atténuant peut-être devant la fréquence de l'épilepsie.

Elles sont rares également dans les grands délabrements osseux ; près des 3/4 sont des pertes de substance ne dépassant pas 5 francs.

Enfin, leur date d'apparition est extrêmement variable et varie de trois ans :

B... Louis du 11^e Cuir., blessé le 24 décembre 1918, présente seulement en juillet 1921 des céphalées et vertiges avec dysmnésie.

à 10 ans.

C... Camille, du 176^e R. I., blessé le 7 août 1915, n'accuse encore, le 17 décembre 1920, que des céphalées et vertiges, alors que le 1^{er} octobre 1925, on lui accorde une augmentation de 10 à 20 % pour « céphalées et vertiges occasionnant de fréquents malaises pendant le travail ».

D'autre part ces différents troubles (troubles de la mémoire, états seconds, déséquilibres émotifs, troubles de l'humeur), peuvent intéresser particulièrement le médecin légiste et constituent « un des problèmes les plus délicats de l'expert » (Porot).

Le syndrome atopique semble d'ailleurs persister chez tous les trépanés, quelle que soit l'importance de leurs lésions et c'est à peine si nous avons trouvé 2 ou 3 observations où l'intéressé lui-même avoue une amélioration ou l'absence complète de troubles. Il faut tenir compte évidemment du fait que ces symptômes étant purement subjectifs sont très sujets à caution et nous remarquerons, en effet, que, là où d'autres troubles, comme des crises épileptiques ou

une paralysie, attirent spécialement l'attention, l'existence de ce syndrome est moins souvent mentionnée. Les experts devront tenir compte de ce facteur important et *hésiter, peut-être un peu plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici, avant d'accorder un taux d'invalidité pour ces troubles subjectifs*. Ils seront facilités en tous cas, par la recherche systématique de troubles et symptômes légers pouvant passer inaperçus au cours d'un examen un peu rapide, mais qu'on a pu déceler et décrire avec précision : modifications de la tension artérielle (MM. Villaret et Théodoresco, Latouche), modifications du système pileux, en particulier du cuir chevelu (MM. Villaret et Condomine), modifications du champ visuel hélicoïdal (M. Villaret et Faure-Beaulieu) ; modifications de la pression veineuse (M. Villaret et Jonesco), syndrome psychique résiduel (M. Villaret et Mignard).

2^o EPILEPSIE

La question du rapport entre l'épilepsie et le traumatisme n'était plus à discuter dès le début de la guerre et la « fréquence des accidents épileptiques se développant parallèlement aux blessures du crâne » fait le sujet de la thèse de Netter, en 1917. Les chiffres donnés sont extrêmement variables et changent avec les statistiques : celles-ci, aussi bien françaises qu'étrangères, indiquent des divergences allant de 1,3 % à 42 % (chiffres cités par Lenormant et Billet en 1921, au Congrès français de Chirurgie). En réalité, comme

le font très bien remarquer Lenormant et Billet eux-mêmes, les chiffres varient avec la durée de l'observation : en 1916, Pierre Marie donne une proportion de 5 % ; en 1917, celle-ci s'élève à 8 % ; en 1919, elle atteint 12,1 % ; L'épilepsie augmente-t-elle donc avec le temps et a-t-on plus de chance de la rencontrer à mesure qu'on s'éloigne de la date de la blessure ?

La question a été étudiée depuis longtemps. Etcheverria, en 1878, remarque que, dans la majorité des cas, il existe un intervalle de plusieurs années avant l'explosion des premières attaques épileptiques. Pour Rome, en 1907, dans la moitié des cas environ, l'épilepsie éclate plus d'un an après le traumatisme ; Trégan, en 1912, rencontrant les crises dans les 2/3 des cas environ plus de trois ans après l'accident, dans la moitié environ plus de cinq ans après, conclut en disant que « l'épilepsie post-traumatique se manifeste surtout entre la cinquième et la dixième année ». En 1916, M. Villaret et Faure-Beaulieu observent des périodes de tolérance dépassant quatorze mois et envisagent la possibilité de délais encore plus prolongés. Cependant, Jourdran, en 1917, croit « l'épilepsie tardive beaucoup moins fréquente que l'épilepsie précoce » Bien mieux, pour Béhague, en 1919, « les phénomènes convulsifs, apparaissant dix et onze ans après la plaie, sont extrêmement rares et, *en fait, un an et demi après, on peut, en pratique, considérer que de tels accidents n'auront pas lieu* (3 %) ». Béhague fait cependant une distinction, entre ces simples phénomènes convulsifs et l'épilepsie subintrante, symptomatique d'un abcès

méningé, d'une hémorragie, d'un abcès cérébral ou d'une encéphalite non suppurée. Par contre, la même année, Lortat-Jacob et Hallez signalent l'épilepsie comme « accident tardif apparaissant quelquefois beaucoup plus tard, dix-huit mois à deux ans après la blessure ». Roger et Pourtal, en 1922, sont beaucoup plus affirmatifs et, au Comité médical des Bouches-du-Rhône, présentent 2 cas d'épilepsie beaucoup plus tardive : « ceci, ajoutent-ils, montre une fois de plus l'exagération de la formule de Béhague concernant l'extrême rareté de l'épilepsie, un an et demi après le traumatisme ! Cependant, Weitzel, en 1924, reprend l'idée de Béhague, en disant que moins de 4% des blessés ne présentent leurs premières crises qu'après dix-huit mois, mais que « au delà de cette date, on est à peu près sûr de ne pas voir éclater l'épilepsie » ; il cite à l'appui de sa thèse l'avis de ses confrères spécialistes qu'il a interrogés à ce sujet. Et de même que Béhague, il établit un rapport étroit entre l'apparition tardive des crises épileptiformes ou leur réapparition, et le réveil d'un foyer d'infection resté jusque-là latent. Moins d'un an après, Béraud signale le délai maximum de Béhague encore plusieurs fois dépassé.

Les avis ont donc été extrêmement partagés et il ne semble pas que les auteurs soient encore bien d'accord sur la question. En réalité, ils ont voulu juger beaucoup trop tôt et ce n'est guère que maintenant, en raison de l'éloignement de la guerre, qu'il est peut-être permis de se faire une opinion et de l'exprimer.

D'après nos statistiques, l'épilepsie existe actuelle-

ment chez les traumatisés cranio-cérébraux de la guerre dans une proportion de 15 à 20 %.

Il y a lieu, croyons-nous, de distinguer et d'étudier séparément, d'une part l'épilepsie apparue tardivement ; d'autre part, l'épilepsie précoce pour savoir si elle s'est aggravée ou améliorée.

a) *Epilepsie tardive.* -- Nous en avons réuni 35 cas, s'étageant entre six mois et onze ans :

1 ^{re} année.....	8 cas
2 ^e —	5 —
3 ^e —	3 —
4 ^e —	5 —
5 ^e —	3 —
6 ^e —	5 —
7 ^e —	2 —
8 ^e —	3 —
11 ^e —	1 —

Le temps de latence de Béhague n'existe donc manifestement plus et il semble qu'on puisse au moins pour le moment l'augmenter de huit années. Nous voyons, en effet, que, passé ce délai, les cas sont beaucoup plus rares. Cependant, connaissant les observations souvent citées à beaucoup plus longue échéance, le médecin-expert devra toujours être mis en garde contre l'apparition possible et très tardive de tels accidents.

En classant ces observations suivant la lésion crânienne ou cérébrale, nous nous apercevons que, pour les trépanations de la table interne sans ouverture de

la dure-mère, l'épilepsie apparaît plutôt tardivement vers les 5^e, 6^e, 7^e années, alors que dans les lésions des méninges et du cerveau, elle se déclare surtout dans les 4 premières années et spécialement dans les 2 premières. En ce qui concerne les lésions de la table externe, les 3 observations que nous possédons sont à quatre, six, huit ans d'intervalle ; il semble donc assez nettement que, *plus la blessure est profonde, plus l'épilepsie a tendance à apparaître tôt* ; sans doute, cela tient-il à l'importance des réactions cicatricielles, plus fortes et plus rapides dans ces cas-là. Pour les projectiles inclus, l'apparition des crises s'espace et va de deux mois à onze ans, avec peut-être un maximum vers la 4^e année. Nous avons déjà dit l'importance des lésions produites par le projectile dans la traversée du cerveau : elle semble s'affirmer encore plus ici : l'on voit, en effet, que les cas apparus précocement sont ceux, dans lesquels le projectile a produit des dégâts assez considérables, soit par son volume, soit par sa multiplicité, alors qu'une lésion transfixiante, par exemple, ne donne des attaques que onze ans après et encore ces attaques, dans le cas cité, sont-elles très rares :

Ch... Jean, du 14^e chasseurs, blessé le 20 juillet 1915, aphasie d'emblée rétrocedée au bout d'un mois et hémiplegie s'améliorant progressivement, fragment osseux assez volumineux avec quelques petits éclats à l'intérieur de la boîte crânienne ; apparition des crises *deux mois après*.

G... François, 96^e R. I., blessé le 18 décembre 1914 ; plaie transfixiante, entrée en P. dr., sortie P. g., paraplégie et

hémiplégie droite organique ; en 1925, onze ans après, crises d'épilepsie (une par mois).

Ces crises, d'ailleurs, apparues tardivement, ne sont pas d'une gravité très inquiétante, elles n'ont pas tendance à augmenter de fréquence ni d'intensité et ne sont guère que mensuelles ou bi-mensuelles ; très souvent, d'ailleurs, il ne s'agit tout au plus que de simples équivalents, pouvant prendre un particulier intérêt en médecine légale (*Guelma, épilepsie larvée*).

b) *Épilepsie précoce*. — L'épilepsie, apparue dans les premiers jours qui ont suivi la blessure, peut évoluer de trois façons différentes : elle s'aggrave et devient subintrante, persiste sans augmenter de fréquence, cesse complètement ou disparaît enfin pour réapparaître plus tard.

α) Les crises s'aggravent progressivement, deviennent de plus en plus fréquentes, s'accompagnant à la fin de troubles mentaux qui peuvent aller jusqu'à la démence :

(Observation due à l'obligeance du D^r Ducos.)

P... Lucien, blessé en juin 1917, présente une perte osseuse, grande comme une petite paume de main, en T. g. et fait depuis la blessure de l'épilepsie B. J. Son état nécessite son internement à l'asile de Cadillac, en février 1920 ; on constate à cette date de « l'épilepsie caractérisée par des manifestations pathognomoniques et de l'affaiblissement intellectuel à forme confusionnelle. » Les crises sont fréquentes et fortes et le malade s'affaiblit progressivement, surtout au point de vue mental. Le 15 août 1921, on commence un

traitement au gardénal et on assiste à une véritable résurrection; le 6 mars 1922, le blessé quitte l'asile considérablement amélioré; il meurt cependant accidentellement au cours d'une crise, en 1923.

Les crises, pour atteindre leur maximum de fréquence, peuvent mettre plusieurs années, dix ans par exemple, pour A... Auguste, 53^e R. I., blessé le 24 septembre 1915 qui présente au début des crises espacées devenant fréquentes en 1925 (augmentation de 60 à 95 %). *L'épilepsie qui s'aggrave est celle des lésions méningées et cérébrales et cela d'autant plus fréquemment que la blessure est plus profonde.*

β) L'épilepsie qui disparaît n'était le plus souvent que du jacksonisme frustre, équivalents comitiaux de caractère mal déterminé; il s'agissait également très souvent de crises apparues immédiatement après la blessure et disparues au moment de l'intervention, qui faisait découvrir un hématome ou un abcès extradural. D'ailleurs, sur 23 observations que nous possédons de cette catégorie, 14 sont des lésions simples du squelette, les autres se répartissent également dans les autres séries. On peut donc dire que *l'épilepsie qui disparaît est celle des blessés exclusivement craniens.*

γ) Enfin, l'épilepsie, apparue dès après la blessure ou la trépanation, peut disparaître pour réapparaître ensuite; la période silencieuse peut être de plus ou moins longue durée, variant de sept mois à sept ans. Elle peut être suffisamment complète pour permettre au blessé de reprendre sa vie active :

Ch... Robert, du 10^e génie, blessé le 1^{er} juillet 1915, abcès du cerveau évacué, présente des crises aphasiques jusqu'en mai 1916 ; il repart au front le 26 avril 1917 et ne refait de l'épilepsie qu'en 1921, donc cinq ans après la disparition des premières crises.

Cette évolution particulière des attaques semble plutôt *en rapport avec les lésions graves* : sur 7 cas, 3 abcès du cerveau évacués et 2 projectiles inclus.

Les caractères de cette épilepsie tardive rappellent les crises B. J. et même si l'attaque doit être généralisée, elle débute toujours par des mouvements convulsifs dans les membres opposés au côté de la trépanation :

V... Camille, blessé le 17 mai 1916, dans la région F. dr. : projectile minuscule intra-cérébral, plusieurs abcès intra-cérébraux ayant nécessité des interventions successives ; esquillotomie, crises B. J. avec aphasie transitoire, hémiparésie gauche améliorée progressivement.

Examen le 30 juin 1921 : depuis un an, le malade se plaint d'une :

- 1^o recrudescence des crises qui s'étaient espacées et qui ont repris à la fréquence d'une tous les quinze jours ;
- 2^o d'une perte de mémoire plus ou moins accentuée ;
- 2^o de troubles de la parole qui ont réapparu.

Les crises sont généralement précédées par un *fourmillement intense sur le pied gauche avec torsion du bras gauche et de la tête sur la gauche*, avec gêne de langue ; pas de cris, cette aura dure quelques secondes, puis, perte de connaissance, convulsions, morsures de la langue (pas à chaque fois)

quelquefois urination involontaire, courbature, torpeur, amnésie totale de ce qui se passe entre les crises. Parfois, les crises avortent, surtout dans la journée; V... cherche à les arrêter par la volonté et en se serrant la cuisse gauche au-dessus du genou.

Vertiges quand il baisse la tête ou la renverse pour regarder en l'air. Absences dans la conversation; céphalées dans les temps d'orage. Caractère irritable depuis six mois.

Hémiparésie gauche: Diminution de la force des membres gauches, perceptible objectivement; signe du peaucier positif. Réflexes tendineux des quatre membres un peu plus vifs à gauche, sans clonus, ni trépidation épileptoïde, ni réflexes de défense, ni signe de Babinski. Légère hémianesthésie de toute la moitié gauche du corps et à tous les modes. Réflexes cutanés plus faibles à gauche, surtout le crémasterien et les abdominaux. Nerfs craniens intacts.

Enfin, nous croyons inutile d'insister sur le rapport étroit qui existe entre l'épilepsie et la zone rolandique. Sur 91 observations, 12 à peine n'ont pas de lésion osseuse pariétale; mais ce sont de larges trépanés dans les régions frontale ou occipitale, ayant le plus souvent subi une prothèse; ce sont des blessés conservant un corps étranger inclus ou ayant présenté au début une paralysie du côté opposé à la blessure; ce sont même des trépanés comme A... Henri, du 122^e R. I., qui, blessé dans la région frontale *droite*, a présenté une hémiplégie droite homolatérale, expliquée par une compression de la zone motrice *gauche*; ce phénomène est vraisemblablement dû à une de ces hémorragies

ou de ces contusions *polaires* qu'on a si souvent décrites: le traumatisme produit un choc, non seulement au point directement frappé, mais également au point *diamétralement* opposé. Dans le cas de A..., le point diamétralement opposé a été la zone rolandique gauche, d'où l'hémiplégie droite. Il peut s'agir, enfin, de cas où le projectile, en venant se loger dans un des lobes frontal ou occipital, a lésé dans son passage les filets ou les centres moteurs. Tel est :

B... Jean, du 4^e colonial, blessé le 29 septembre 1914, d'une balle ayant pénétré par la région masséterine et étant venu se loger dans le lobe occipital. Perte de connaissance de plusieurs heures, amnésie, confusion, surdité; le 24 octobre 1914, extraction de projectile inclus au niveau du pressoir d'Hérophile, diminution des céphalées; le 27 octobre 1916, céphalées, vertiges, fatigabilité et crises d'épilepsie.

Quelles seront donc nos conclusions sur l'épilepsie traumatique et son avenir ? Nous dirons :

L'épilepsie tardive se manifeste surtout dans les blessures profondes ; elle apparaît d'autant plus tôt que le délabrement cérébral a été plus intense ; dans les lésions moins graves, elle peut attendre plus de dix ans avant de se manifester.

L'épilepsie, apparue dès les premiers jours qui ont suivi la trépanation, disparaît s'il s'agit d'une simple lésion n'ayant pas dépassé le squelette crânien. Elle s'aggrave, au contraire, dans les blessures des méninges

ou du cerveau, mais peut, dans ces cas, demeurer de longues années silencieuses.

3^o TROUBLES MOTEURS.

Les troubles moteurs chez les blessés du crâne, sont assez fréquents. Weitzel donnait une proportion de 19 % ; la nôtre se trouve plus forte : 30 %. Sur leur pronostic et leur avenir, les opinions divergent un peu et, si Bergé ne compte plus sur la « *restitutio ad integrum* » du membre, lorsque les troubles persistent plus d'une année ou deux », par contre, pour Béraud, « le cerveau est doué d'une puissance de réparation telle que, dans la plupart des cas, en dehors de quelques troubles fonctionnels persistants, il y a, sinon guérison, du moins amélioration très sensible ».

Il ne semble pas qu'on ait suffisamment insisté, à notre point de vue, sur une différence capitale entre les paralysies spasmodiques et les paralysies flasques. Il faut remonter en 1918, à Meige et Béhague, pour lire que « les paralysies flasques sont rarement durables... lorsqu'apparaissent des troubles spasmodiques, l'usage du membre est gravement compromis. Une observation typique va nous montrer, dès à présent, l'importance de cette distinction :

F... Joseph, du 101^e R. I., blessé le 11 septembre 1916 *sent sur le coup comme un éclair qui passe dans le bras droit celui-ci est aussitôt paralysé. Quelques minutes après, la jambe est paralysée à son tour. En même temps, troubles de la parole,*

Le 12 septembre, extraction de projectile inclus, issue d'un volumineux hématome. 18 septembre, nouvelle intervention, extraction d'un deuxième projectile ; pendant quinze jours aphasique, puis a commencé à parler, n'a pu commencer à marcher qu'au bout de cinquante jours : les progrès du bras ont été beaucoup moindres ; le 23 août 1917, on constate une lésion en P. g. de 3 sur 2 cm. 5 : cicatrice impulsive et pulsatile. M. S. D : peut à peine lever le bras au-dessus de l'horizontale, flexion et extension du coude extrêmement faibles, abolition presque complète des mouvements de la main et des doigts, réflexes plus vifs qu'à gauche. M. I. D. : parésie cantonnée aux mouvements du pied et des orteils ; réflexes plus vifs, pas de trépidation épileptoïde, pas de clonus. Le 2 octobre 1917, même état, 60 % ; 28 avril 1921, même état (60 %).

Ainsi, cet homme a reçu un projectile dans la région pariétale gauche, qui vraisemblablement a détruit la zone motrice du membre supérieur droit : l'hémorragie produite en formant un hématome, a comprimé, au-dessus, la zone du membre inférieur. Or, la paralysie du bras devient spasmodique, et ne s'améliore pas, alors que celle de la jambe disparaît complètement, ne laissant après elle qu'une légère parésie.

Ainsi donc, il faut distinguer nettement :

1^o La paralysie qui ne survient que quelques minutes, quelques heures même parfois après la blessure (21 jours, dans un cas signalé par M^{me} Rosanoff-Saloff) et qui permet au blessé de gagner le refuge le plus rapproché. Cette paralysie, flasque, est vraisem-

blement due à la formation d'un hématome superficiel qui comprime ou œdématie la zone motrice : à mesure que la collection sanguine se résorbe, les troubles moteurs s'atténuent progressivement, ne persistant bientôt plus qu'à l'état d'ébauche ;

2° La paralysie immédiate qui apparaît en même temps que la blessure crânienne et peut donner au blessé l'illusion que ce n'est pas son crâne, mais bien son membre lui-même qui est atteint. Cette paralysie, localisée à quelques groupes musculaires ou à un seul côté du corps, est en rapport avec une destruction d'une partie de la zone rolandique ; elle est donc spasmodique et n'aura aucune tendance à la régression.

Et, en fait, les paralysies spasmodiques que nous relevons dans nos observations n'ont aucune tendance à l'amélioration. Dans toutes, au contraire, les contractures s'exagèrent et les blessés atteignent tous plus ou moins rapidement (3 à 10 ans) 100 % d'invalidité. Ils ont d'ailleurs presque tous (22 sur 25) subi au niveau de leur zone rolandique une destruction constatée à l'intervention d'une portion de leur tissu nerveux.

La paralysie flasque évolue, au contraire, en quelques mois, tout au plus une année, vers la simple parésie, ne se traduisant bientôt plus que par ces légers troubles que nous avons décrits. Ils semblerait, à première vue, que de telles paralysies ne doivent apparaître que dans les régions purement méningées ou crâniennes, c'est-à-dire dans les cas de simple compression ou d'œdème du tissu cérébral. Or, des 116 observations que nous posédons de ces parésies, 69 seulement sont des lésions

de la table externe, de la table interne ou de la dure-mère. Les autres (40,5 %) relèvent d'une atteinte de la substance cérébrale. Apparemment, aucune cause n'explique une telle proportion ; la perte de tissu nerveux a été aussi importante, les délabrements osseux sont aussi larges, les extractions de projectile ont demandé les mêmes manœuvres dans le cerveau, les corps étrangers eux-mêmes ne sont pas moins gros ni moins nombreux pour expliquer des séquelles motrices aussi minimes. Il est vrai que les $\frac{2}{3}$ de ces blessés sont des trépanés des régions fronto-pariétale et pariéto-occipitale où la zone motrice aura pu être respectée ; mais $\frac{1}{3}$ a été frappé en plein centre pariétal et il semble difficile d'admettre que leur centre moteur n'ait pas été atteint. Il apparaît donc qu'il faille admettre réellement *l'existence de suppléances fonctionnelles où la possibilité de reconstitution du tissu nerveux.*

Quant aux 69 lésions craniennes conservant des parésies, nous constatons que, chez 4 seulement on signale l'existence d'une dure-mère ecchymotique ou ne battant pas. On explique facilement ainsi l'absence générale de paralysie spasmodique et l'on peut dire, presque à coup sûr, des lésions ne dépassant pas la pie-mère, qu'elles ne donneront jamais de paralysie spasmodique.

Monoplégies. — On a dit et redit que le pronostic des hémipégies et celui des monoplégies n'étaient pas les mêmes. « Les monoplégies s'améliorent, en partie tout au moins..., les hémipégies deviennent spasmodiques,

et ne s'améliorent qu'avec une extrême lenteur » (Lortat-Jacob et Haliez) « Les monoplégies régressent mieux que les hémip légies » (Coulombier). Nous avons cherché confirmation d'un tel fait et nous ne l'avons pas trouvée. Les monoplégies relèvent, comme les hémip légies, d'une destruction ou d'une compression de la zone motrice et suivent la même évolution dans les 2 cas. La lésion organique peut-être minime et n'intéresser qu'une portion de la zone ; elle n'en est pas moins organique, spasmodique, donc incurable. La dernière observation citée en est une preuve, en voici une autre :

F... Auguste, 2^e génie, blessé le 25 janvier 1916, plaie transfixiante ; entrée F. g., sortie P. dr. ; (boite crânienne fendue d'un orifice à l'autre). Monoplégie du bras gauche ; le 6 janvier 1917 (65 %) pour céphalées, vertiges, *monoplégie organique, spasmodique*, brachiale gauche. Le 9 novembre 1920, même état 65 %.

En réalité, les monoplégies organiques sont rares, ce qui a pu faire croire à leur bénignité ; nous n'en avons trouvé que 2 pour 26 hémip légies. Par contre, les paralysies flasques sont beaucoup plus nombreuses : 35 monoplégies pour 81 hémip légies.

Epilepsie bravais-jacksonienne et troubles moteurs. — les uns et les autres étant sous la dépendance de lésions de la zone rolandique, on pourrait s'attendre à les rencontrer réunis chez le même blessé. Or, 94 de nos observations sont des troubles moteurs sans épilepsie, 34 de l'épilepsie sans troubles moteurs. L'épilepsie est donc indépendante des troubles moteurs et ne leur

est associée que dans 70 % des cas. Lorsqu'elle accompagne des troubles organiques, elle a une tendance nette à l'aggravation.

Il y a donc lieu de distinguer, pour leur pronostic lointain : 1^o les *paralysies spasmodiques qui s'aggravent toujours* ; 2^o les *paralysies flasques qui s'améliorent toujours*.

D'autre part, il faut savoir que des suppléances fonctionnelles peuvent intervenir pour remédier aux troubles produits par destruction plus ou moins partielle de la zone motrice.

Ceci s'applique aussi bien aux hémipлégies qu'aux monopлégies.

4^o TROUBLES MENTAUX

Le syndrome atopique s'accompagne, en général, d'affaiblissement léger des facultés cérébrales : amnésie de fixation plus que d'évocation, inattention, fatigabilité rapide, inégalité du caractère, hyperémotivité. Ces troubles ont été décrits comme faisant partie intégrante du syndrome, coexistant avec les autres manifestations ou persistant seuls (syndrome de M. Villaret et Mignard).

Ils ne forment pas la psychose traumatique proprement dite ; celle-ci consiste principalement en « paralysie psychique allant, au point de vue de l'intensité, de la simple obtusion intellectuelle à la stupeur complète ou à la confusion mentale agitée et délirante » (Rogues de Fursac). Ces troubles mentaux que la loi

française d'amnistie de 1921 semblait avoir assimilé aux blessures cranio-cérébrales et pour qui la Belgique atténue la rigueur de ses tribunaux, prennent un grand intérêt en médecine légale (Porot). Cependant, « les pertes de substance, même considérables, de la matière cérébrale, réalisent peu les désordres qui caractérisent l'aliénation mentale » (M. Villaret et Faure-Beaulieu) et « jusqu'ici les trépanés ont fourni peu de clientèle aux asiles » (Bergé, 1921). Le temps écoulé, depuis cette date, n'a pas modifié ce pronostic et le nombre des internements a été le même, c'est-à-dire infime.

Sur 460 trépanés, nous n'avons, en effet, relevé que 5 cas d'aggravation pour troubles psychiques, soit une proportion de 1,08 % (Bergé donnait un chiffre de 0,64) : sur ceux-là, un seul même a nécessité l'internement. Cependant, pour vérifier un tel fait, nous avons voulu rechercher directement dans les asiles le nombre des trépanés de guerre ; nous nous sommes adressé dans ce but à l'asile de Cadillac (Gironde). Grâce à l'extrême obligeance de son médecin-chef, M. le Dr Ducos, nous avons appris que cet établissement, qui comprend 700 hommes, n'a compté depuis 1918 que 2 trépanés ; l'un, nous le connaissons déjà, a fait de la démence épileptique et est mort accidentellement au cours d'une crise ; l'autre a présenté de la confusion mentale avec désorientation, scènes oniriques, agitation violente, mais était sous l'effet d'une intoxication alcoolique profonde. Donc cet asile ne contient aucun

interné pour traumastime crânien et ceci confirme ce que disent les statistiques.

Cependant, si rares soient-elles, ces manifestations psychiques existent et il faut dire ce qu'elles sont :

J... Maurice, du 159^e R. I., blessé le 14 juillet 1916 (D. M. ecchymotique, esquillotomie de la table interne), F. g. o fr. 50. En mars 1917, céphalées, vertiges, 20 % ; le 21 août 1922, dépression mélancolique (60 %), le 2 juillet 1923, 100 % « désorientation totale ayant nécessité l'internement ».

L... Antonin, 24^e colonial, blessé le 30 septembre 1915 (issue d'un peu de liquide C.-R.) une crise B. J. neuf mois après ; lésion en P. dr. de 2 cm. 5 ; le 25 septembre 1916, céphalée, vertiges, crises d'épilepsie, mémoire altérée, fatigabilité, 40 % ; le 21 septembre 1920, psychose chronique, 85 %, avec émotivité, irritabilité, diminution de la mémoire, impulsions, cauchemars, sans idée délirante. Le 8 novembre 1921, 100 % pour « psychose interprétative, avec hallucinations multiples et phénomènes d'opposition ».

Les troubles mentaux tardifs des trépanés peuvent donc être suffisamment importants pour constituer des démences complètes ; ils semblent en relation étroite, comme on l'a déjà signalé, avec des lésions de la zone frontale, sans que la largeur de la trépanation ni l'importance de la perte de substance cérébrale ait une valeur pronostique quelconque. Il faut faire cependant une large part dans ces aggravations aux *infections et aux intoxications antérieures*, comme la syphi-

lis ou l'alcoolisme (le blessé cranio-cérébral a une sensibilité spéciale pour l'alcool).

Les troubles mentaux sont donc rares dans l'avenir éloigné des trépanés, ils ne sont pas l'apanage spécial d'une lésion, mais ils sont graves et nécessitent parfois l'internement.

5^o TROUBLES DE LA VUE.

Nous ne voulons pas parler ici des troubles oculaires dus à des traumatismes de la région orbitaire et en relation avec une lésion du nerf optique ou du globe oculaire, mais bien plutôt des troubles de la vision observés à la suite d'une blessure de la région occipitale.

Ces troubles ne s'observent que dans les lésions de l'occipital, sans rapport plus spécial avec la nature du traumatisme. Cependant, ils ne sont pas constants et sur 108 trépanés en occipital ou pariéto-occipital, 30 seulement présentent ce phénomène.

Ces troubles se manifestent, au moment de la blessure, par une cécité plus ou moins complète qui persiste ensuite peu de temps ; ils s'atténuent toujours de plus en plus dans la suite, pour ne laisser comme reliquat qu'un rétrécissement plus ou moins marqué du champ visuel, des hémianopsies bilatérales homonymes, des scotomes d'ordres divers ; rarement ils disparaissent complètement ou ne persistent plus que sous forme de photophobie.

Leur recherche doit être faite systématiquement en présence de tout ancien traumatisme de la région

occipitale ; ils sont, en effet, souvent difficiles à dépister et « leur constatation même minime et incomplète, est susceptible de modifier singulièrement l'appréciation de l'expert sur leur avenir » (M. Villaret et Rives).

6° TROUBLES DE LA PAROLE.

L'aphasie est en général passagère et régresse rapidement et complètement. Cependant, nous avons trouvé 3 blessés dont l'un conserve, cinq ans après sa blessure, du bégaiement avec gêne de l'élocution, l'autre de la dysarthrie, six ans après, le troisième, de légers troubles de la parole, cinq ans après. La proportion est donc extrêmement faible.

7° TROUBLES SENSITIFS.

Il nous est impossible de dire ce que sont devenus, dans les années suivantes, les troubles sensitifs ; ceux ci, en effet, en général très minimes, n'apportent au blessé aucune gêne fonctionnelle qui permette à ces troubles de devenir indemnisables et si des experts consciencieux ont pu les noter dans leur rapport, les « minutes » de la Commission Consultative Médicale ne les mentionnent pas.

CRANIOPLASTIES

Nous n'avons pas l'intention d'aborder ici toute la question de la cranioplastie ; le sujet trop vaste dépasse les bornes que nous nous sommes assignées. Nous voulons simplement dire ce que sont devenues quelques-unes des prothèses faites pendant ou à la fin de la guerre.

Déjà Béhague signale la fréquence de l'épilepsie après les cranioplasties. La cranioplastie, nous dit Coulobrier, ne semble pas avoir une évolution heureuse sur l'évolution des séquelles .« Si bien des chirurgiens sont enthousiastes de cette opération, qui donne, au point de vue protection du cerveau, d'excellents résultats, les neurologistes le sont beaucoup moins en ce qui concerne l'amélioration des troubles nerveux et subjectifs » (Velter).

En fait, sur 64 observations, 17 ont présenté des complications à la suite de la prothèse (26,5 %) ; le pronostic n'est donc guère encourageant. Ces complications sont surtout d'ordre épileptique, les cranioplasties ayant été faites spécialement dans la région pariétale. Le plus souvent les crises ont apparu aussitôt après l'intervention et se sont aggravées par la suite.

D.. Guillaume, 53^e R. I., blessé le 5 mars 1916, perte de connaissance de quinze jours, paralysie des deux M. I.

corps étranger inclus à 2 cm. 1, lésion en P. O. dr. de 5 francs. Le 9 janvier 1917, *prothèse par plaque or*, à la suite de laquelle apparaissent des crises jacksonniennes. Le 5 novembre 1920, on accorde 85 % pour céphalées, vertiges, crises, tantôt généralisées, tantôt localisées aux membres gauches. Le 10 mars 1922, les crises sont hebdomadaires, le 30 novembre 1923, la C. R. de Toulouse propose 100 % pour « crises très fréquentes ».

Dans 2 de nos observations, la cranioplastie semble même avoir déterminé l'apparition tardive des troubles subjectifs.

La question du greffon a été également très discutée et si les uns ont préconisé les autoplasties (graisse, cartilage ou os), les autres ont voulu employer les plaques métalliques (aluminium et surtout or). L'une de ces 2 méthodes est-elle préférable à l'autre et donne-t-elle moins d'aggravations ? Il semble bien que la méthode métallique soit plus dangereuse puisqu'elle donne, d'après nos calculs, une proportion de complications de 35 % contre 19 % par greffes osseuses, cartilagineuses ou graisseuses. Cependant, la plaque métallique a l'avantage de pouvoir être enlevée facilement, si elle n'est pas supportée et de ne pas produire d'exostose. Les autoplasties se résorbent-elles, comme on l'a si souvent répété ? Peut-être, mais, en tous cas, elles sont susceptibles de provoquer le développement ultérieur d'exostoses intracrâniennes, danger jugé jusqu'ici menaçant pour la substance cérébrale. Tel est ce cas où les experts ont cru devoir augmenter le taux d'in-

validité sans qu'il y ait eu pourtant augmentation des troubles.

D... Paul, 275^e R. I., blessé le 20 février 1916, piqué hémorragique sur la D.-M. P.-L. : liquide rosé, greffe cartilagineuse. Le 21 août 1917, la C. R. d'Albi trouve une lésion de 2 francs en F. P. médian et accorde 30 % pour céphalée, vertiges, diminution légère de l'acuité auditive à droite. Le taux est porté à 40 % à Rodez le 10 février 1922, pour *exostose intracrânienne*, céphalées et vertiges.

Donc, dans l'ensemble, le pronostic éloigné des cranioplasties est assez réservé, il diffère cependant suivant les régions; dans la région pariétale, par exemple, la prothèse donne presque sûrement des épilepsies, alors qu'en occipital et en frontal surtout où elle a été fréquente, elle ne donne pas de complications. *Nous déconseillerons donc complètement la cranioplastie dans cette zone motrice extrêmement susceptible ; on la réservera aux brèches du frontal, dans un but uniquement esthétique.* Les greffes, en tous cas, n'ont jamais amélioré l'épilepsie (« il ne faut pas enfermer le loup dans la bergerie »). Pourquoi, comme le disait de Martel, à la trépanation qui améliore ces accidents épileptiques, voudrait-on substituer la « détrépanation » ?.

CONCLUSIONS

1° Les lésions craniennes traumatiques limitées à la table externe ne sont pas aussi bénignes que l'on pourrait le croire et dans 1/4 des cas peuvent se compliquer tardivement de troubles subjectifs ou d'épilepsie.

2° L'ouverture de la dure-mère dans tous les cas où elle est nécessitée, si elle est un danger immédiat, n'aggrave pas le pronostic éloigné et les hématomes sous dure-mériens, causes presque constantes d'aggravations tardives, par transformation fibreuse ou kystique, devraient être systématiquement vidés. Le médecin-expert devra, en tous cas, être renseigné sur l'existence de ces hématomes et en tenir compte avant de proposer un taux d'invalidité ou une pension définitive.

3° Plus la blessure a été grave et la destruction du tissu cérébral importante, plus le pronostic lointain doit être réservé. Les anciens abcès du cerveau ouverts présentent presque tous des aggravations tardives. Les blessés par lésions transfixiantes, s'ils survivent aux accidents immédiats, n'ont, d'après nos observations, rien à craindre dans leur avenir, quand, du moins, la blessure ne siège pas dans la zone motrice.

4° La substance cérébrale tolère parfaitement bien

les corps étrangers inclus dans sa profondeur et les aggravations tardives que ceux-ci déterminent ne sont peut-être en rapport qu'avec les lésions produites à leur passage dans la zone corticale.

5° La mortalité tardive globale (toutes réserves faites sur la mortalité précoce) est très faible (1,34 %). Elle relève d'abcès du cerveau brusquement développés ou d'affections aggravées ou greffées sur le traumatisme.

6° Des abcès du cerveau peuvent se développer tardivement sur des corps étrangers profondément inclus et méconnus ou au niveau de leur ancien trajet cérébral : au bout d'un temps variable, atteignant souvent plus de dix années, ils déterminent alors brusquement des accidents d'une gravité exceptionnelle, parfois même une mort subite, en apparence inexplicable.

7° Les troubles subjectifs n'ont une tendance nette à s'aggraver que dans les lésions simples du squelette crânien, sans ouverture de la dure-mère et leur aggravation semble en rapport avec la présence d'un hématome sous dure-mérien.

8° L'épilepsie existe actuellement chez 15 à 20 0/0 des anciens traumatisés cranio-cérébraux. L'épilepsie tardive se manifeste surtout dans les blessures profondes ; elle apparaît d'autant plus rapidement que la lésion cérébrale a été plus destructive. Dans les lésions moins graves elle peut attendre plus de dix ans avant de se manifester.

L'épilepsie, apparue dès les premiers jours qui ont suivi la blessure, disparaît en général, s'il s'agit d'une

simple lésion n'ayant pas dépassé le squelette crânien, elle s'aggrave, au contraire, dans les blessures des méninges et du cerveau, mais peut, dans ces cas, demeurer de longues années silencieuse.

9° Les paralysies (hémiplegies comme monoplegies) spasmodiques n'ont aucune tendance à l'amélioration. Les paralysies flasques s'améliorent au contraire toujours.

10° Les troubles mentaux tardifs sont très rares, mais ils sont très graves et peuvent nécessiter l'internement.

11° Les troubles de la vue ne conservent jamais leur gravité immédiate, mais laissent presque toujours des séquelles.

12° La cranioplastie est très dangereuse dans la région rolandique ; elle ne sera permise que dans la région frontale, dans un but esthétique. L'autoplastie semble moins dangereuse que la prothèse métallique.

Le Président de la Thèse.

GUILLAIN

Vu :

Le Doyen de la Faculté,

ROGER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(Nous citerons ici exclusivement les ouvrages ou publications cités dans le courant de cette thèse.)

- BABONNEIX et MORNET. — Balle intracrânienne méconnue (Soc. méd. hôp. Paris, 6 juil. 1916.)
- BARBÉ. — Troubles subjectifs et mentaux consécutifs aux traumatismes du crâne (Revue neurol., 1917, 2^e sem., p. 400).
- BEHAGUE. — Etude sur l'épilepsie traumat. Th. Paris, 1920.
- BÉRAUD. — Revue de chirurgie, 1925, n^{os} 7 et 8.
- BERGÉ. — Les trépanés de la guerre et leur indemnisation d'après la loi des pensions. Th. Lyon, 1920-1921.
- BURGER. — Les corps étrangers intracérébraux (Arch. méd. belges, oct. 1917, p. 936-944).
- CHABROL. — Contribution à l'étude des fractures de la table interne. Th. Bordeaux, 1920-1921.
- CHATELIN et MARTEL (DE). — Les blessures du crâne et du cerveau. Coll. bleu horizon, Masson éd., 1917.
- CHÉNEVEAU. — Troubles neuro-psychiques des trépanés. Th. Bordeaux, 1922.
- Conférence (6^e) chirurgicale interalliée pour l'étude des plaies de guerre (oct. 1919) [(Arch. méd. et pharm. mil., oct. 1919).
- Congrès (X^e) de médecine légale (mai 1925), discussion entre Porot, Vervaeck, Molin de Teyssieu (Ann. de méd. lég., 1925, p. 243-272 et p. 405).
- COULOMBIER. — L'avenir des blessés du crâne. Th. Paris, 1923.
- DELANGLADE. — Hématomes sous-dure-mériens par projectiles

de guerre (Réunion méd. chir. de la VII^e armée, 13 oct. 1917).

DERACHE. — Devenir des trépanés (Bull. et Mém. Soc. chir. de Paris, 3 oct. 1917).

DOMINGEAU-DUTHEN. — Sur les syndromes paralytiques consécutifs aux blessures de la tête sans effraction crânienne. Th. Bordeaux, 1917-1918.

DUBOIS. — Symptômes tardifs communs aux diverses blessures du crâne. Th. Paris, 1918.

ETCHEVERRIA. — Les plaies du crâne (Arch. de méd., 1876).

FOSSATARO. — Conséquences éloignées des traumatismes de la tête (Il Policlinico (sez. pratica), 25 mai 1919, fasc. 21, p. 644).

FUCHS. — L'avenir des blessés du crâne (Wiener medizinische Wochenschrift, 9 déc. 1922, p. 2010-2018).

GABRIELLE. — Communication à la Soc. chir. Lyon, 12 févr. 1925

GUELMA. — Le diagnostic médico-légal de l'épilepsie larvée (Ann. de méd. lég., nov. 1926, n° 9, p. 458).

GUEPIN. — Amputation d'une partie importante du cerveau (J. de psych., 1915-1917, p. 221).

GUILLAIN et BARRÉ. — Travaux neurologiques de guerre, 1920.

GULEKE (Iena). — Sur la question de l'épilepsie traumatique (J. de chir., 1921, n° 239).

HENRI. — Etudes éloignées des blessures du lobe frontal Th. Bordeaux, 1922-1923.

HURST. — Troubles psychiques dus aux traumatismes crâniens. Th. Strasbg., 1922.

JOBELIN. — De la mortalité actuelle des fractures du crâne. Th. Lyon, 1919-1920.

JOURDRAN. — Crises nerveuses chez les blessés de guerre cranio-cérébraux. Th. Bordeaux, 1916-1917.

LATOUCHE. — Contribution à l'étude de la tension artérielle chez

- les anciens traumatisés cranio-cérébr. Th. Paris, 1920-1921.
- LE COTY. — Hémiplégies homolatérales dans les plaies du crâne, Th. Bordeaux, 1915-1916.
- LEFORT. — Absès du cerveau, suite de plaie du crâne. Th. Paris. 1919-1920.
- LENORMANT et BILLET. — Epilepsie (Cong. franc. de chir., analysé J. C., 1921, p. 577).
- LERICHE. — Sur la céphalée d'hypotension des anciens trépanés (Lyon méd., 10 janv. 1920).
- LORTAT-JACOB et HALLEZ. — Séquelles des blessures cranio-cérébrales de guerre (J. méd. fr., oct. 1919, t. VIII, n° 10, p. 409).
- MAIRET et PIERON. — Séquelles subjectives des traumatismes cranio-cérébraux et syndrome commotionnel (Presse méd., 29 sept. 1918).
- MARIE (P.). — La conduite à tenir vis-à-vis des blessures du crâne (Revue Neur., avril-mai 1916).
- MARTIMOR. — L'état mental des petits trépanés étudiés par la méthode des tests. Thèse Toulouse, 1916-1917.
- MEIGE et BEHAGUE. — L'attribution de la médaille militaire pour les suites graves des blessures du crâne et de l'encéphale (Rev. Neur., 1918, p. 518).
- MICHEL. — Du pronostic éloigné des abcès traumatiques du cerveau. Thèse Lyon, 1920-1921.
- MICHEL, AYMÈS et CRÉMIEUX. — Crises comitiales psychomotrices et anxiété interparoxystique chez un traumatisé frontal (Com. méd. B.-du-R., 5 oct. 1923).
- MIGNARD. — Syndrome psychique atopique chez les blessés cranio-cérébraux observés quelques mois après la blessure (Ann. méd. psych., 1918, p. 241).

- NETTER. — Epilepsie généralisée consécutive aux traumatismes de guerre cranio-cérébraux. Thèse Paris, 1917.
- PAOLI. — Abscess du cerveau consécutif à une ancienne blessure de guerre (Com. méd. B.-du-R., 16 mars 1923).
- PITRES et MARCHAND. — Séquelles subjectives du syndrome commotionnel chez les blessés cranio-cérébraux (Presse méd., 16 mai 1918).
- POROT. — Rapport aux Xe Congrès de Médecine légale (mai 1925).
- POTHERAT. — Projectiles intra-cérébraux (Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris, 25 juill. 1916).
- REBIERRE. — Les troubles subjectifs tardifs chez les blessés cranio-cérébraux (Soc. méd. mil. fr., p. 145, 7 et 21 avril 1921).
- ROCHER. — Abscess du cerveau chez un ancien trépané (Soc. méd. et chir. de Bordeaux, séance du 7 déc. 1923).
- ROGER et POURTAL. — Etat de mal jacksonien traumatique tardif; kyste traumatique cérébral à la région frontale (Com. méd. B.-d.-R., 13 janv. 1922).
- ROGUES DE FURSAC. — Manuel de Psychiatrie. Alcan, éd., 1923.
- ROMANO (Gennaro). — Conséquences tardives des traumatismes du crâne, sans phénomènes à distance (Policlinico (sez. chir.), juillet 1922, p. 411).
- ROSANOFF-SALOFF (Mme). — Un cas d'hémiplégie traumatique tardive (Revue Neur., 1916).
- ROUSSILLON. — De l'extraction primitive des projectiles intra-cérébraux. Th. Paris, 1918.
- ROUSSY et BRANCHE. — Syndrome sensitif chez les trépanés. 2 cas (Revue Neur., 1920, p. 109).
- ROUVILLOIS. — Projectiles intra-cérébraux : extractions, indications, technique, résultats (Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris, 6 nov. 1918, p. 1718-1731).

SENTIS (Mlle). — Prothèse crânienne par plaque or. Th. Montp., 1919.

SIMERAY. — Contribution à l'étude des séquelles psychiques des commotions et traumatismes cranio-cérébraux. Thèse Paris, 1922).

Société de chirurgie, séance du 24 mai 1916. Discussion entre BAUDET, BOUSQUET, CHEVASSU, FERRATON, LAUNAY, P. MARIE, DE MARTEL, MAUCLAIRE, MONPROFIT, PAUCHET, PICQUÉ, POTHERAT, M. POZZI, PROUST, REVERCHON, ROUVILLOIS.

TRÉGAN. — L'épilepsie traumatique tardive au point de vue médico-légal. Th. Bordeaux, 1911-1912.

TRIFAUD. — Les fractures du crâne limitées à la table externe. Th. Paris, 1920.

TUFFIER et GUILLAIN. — Les complications secondaires et tardives des plaies du cerveau et leur traitement (Arch. méd. et pharm. mil., 1918, p. 265).

VELTER. — Plaies pénétrantes du crâne. Maloine, 1917.

VILLARET (Maurice). — Etude critique sur les propositions de réforme et les évaluations d'invalidité et les décisions concernant les militaires atteints de lésions ou troubles du système nerveux (in Revue neurol, 1916, 2^e sem., p. 711).

— L'hémianopsie en quadrant (Paris méd., p. 20, 1^{er} janv. 1916 et Soc. méd. hôp. Paris, p. 1234, 17 déc. 1915).

— L'astéréognosie (Paris méd., p. 20, 1^{er} janv. 1916 et Soc. méd. hôp. Paris, 21 janv. 1916).

— Les séquelles nerveuses des traumatismes cranio-cérébraux (Acad. de méd., 11 août 1916 et Congrès de neurol. Paris, 6 août 1916).

— A propos de 250 cas de traumatismes cranio-cérébraux (séquelles nerveuses) (Bull. acad. méd., 13 avril 1916).

- L'avenir des traumatisés cranio-cérébraux (Soc. de neurol., 25 mai 1916).
- Le syndrome psychique (Paris méd., n° 36, p. 209, 2 sept. 1916).
- Les troubles nerveux tardifs (Revue gén. de pathol. de guerre, n° 3, 7 déc. 1916. Vigot, Paris).
- Les propositions de réforme (Montp. méd. n° 12, p. 372, 12 déc. 1916. Revue neurol. nov., déc. 1916).
- Les séquelles nerveuses des traumatismes cranio-cérébraux (Chirurgie réparatrice et orthopédique, t. I, p. 393. Masson édit.; Paris, 1920).

VILLARET (M.) et CONDOMINE. — Alopecie des blessés du crâne (Bull. Soc. méd. hôp. Paris, 20 déc. 1918, p. 1189).

VILLARET (M.) et FAURE-BEAULIEU. — Les accidents graves à apparition tardive chez les blessés de guerre cranio-cérébraux (Soc. méd. hôp. Paris, 7 mars 1916).

- L'épilepsie tardive consécutive aux traum. cran.-céréb. (in Montp. méd., t. XXXIX, n° 2, p. 61).
- Essai de confrontation entre les renseignements de la zone de l'avant et ceux de la zone de l'intérieur, en ce qui concerne l'évolution des trauma. cranio-cérébraux (in Montp. méd., t. XXXIX, no 3, 15 juillet 1916).
- Les anesthésies à topographies atypiques (Paris méd., p. 514, 3 juin 1916 et Montp. méd., t. XXXIX, n° 3, 15 juillet 1916).
- Sur la régulation thermique des anciens trépanés (Soc. de Biol., 25 mai 1918, p. 515).
- Recherches sur le champ visuel et les variations de son périmètre (Soc. de Biol., 9 nov. 1918, p. 962).
- Le champ visuel hélicoïdal (Soc. de Biol. 29 oct. 1918).
- Altérations du champ visuel (Ann. de méd., n° 6, 1918).

VILLARET (M.), FAURE-BEAULIEU et PIÉRON. — Vœu concernant

la réforme des trépanés (Montp. méd., n° 13, p. 416, 15 déc. 1916).

VILLARET (M.) et JONESCO (D.). — Les modifications de la pression veineuse au cours des hémiplegies organiques et des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux (Presse méd., 9 oct. 1926).

VILLARET (M.) et MAYSTRE. — L'astéréognosie reliquat des blessures graves du lobe pariétal (Paris méd., 11 mars 1916, p. 274).

VILLARET (M.) et MIGNARD. — Le syndrome psychique résiduel (Paris méd., p. 209, 2 sept. 1916).

VILLARET (M.) et RIVES. — L'hémianopsie bilatérale homonyme en quadrant, reliquat isolé de certaines blessures occipitales (Soc. méd. hôp. Paris, 17 déc. 1915).

— L'hémianopsie homonyme en quadrant (Paris méd., 1^{er} janv. 1916, p. 20).

VILLARET (M.) et THEODORESKO (B.). — Contribution à l'étude des modifications de la tension artérielle chez les anciens traumatisés cranio-cérébraux et chez les hémiplegiques (Ann. de méd., mars 1923, t. XIII, n° 3, p. 189).

WEISS. — De la tolérance des tissus pour les corps étrangers. Th. pour l'agrég. 1880. Delahaye et Lecrosnier édit., Paris.

WEITZEL. — L'avenir des trépanés (Revue de chir., 1923, p. 586, 612).

WORMS. — Troubles subjectifs tardifs chez les blessés cranio-cérébraux (Soc. méd. milit. franc., 17 mars 1921, p. 95).

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

--	--	--

H111 Paris. Thèse.
P232
v.3

1927

Av-Bai

68990

NAME

DATE DUE

